Nr 19 9 maja 1937 Rok XVI

POLSKA GAZETA LEKARSKA

SPRAWOZDANIE POGLĄDOWE.

Dr Alfred ZEGHAUSER. Lwów.

Grasica, jako gruczoł wkrewny.

Z Oddziału Wewnętrznego II Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Ordynator: Dr Antoni Falkiewicz.

Czynności grasicy stanowią zagadkę, na której rozwiązanie sili się medycyna od dziesiątków lat. Jeśli się grasicę powszechnie zalicza do gruczołów wkrewnych — mówi A. Kohn — to polega to raczej na dobrej wierze, niż na ustalonych faktach z jej morfologii lub fizjologii. Rozwiązać to zagadnienie próbowano z różnych stron. Przedmiotem rozległych i mozolnych badań była budowa grasicy, jej pochodzenie i pochodzenie poszczególnych jej składników. Dokładnie przebadano jej zachowanie się w szeregu stanów patologicznych i usiłowano łączyć zmiany morfologiczne grasicy z różnymi zaburzeniami wieku dziecięcego, przede wszystkim z zespołem zwanym stanem grasiczo-limfatycznym *(status thymo-lymphaticus)*.

Grasica nie ma jednak charakterystycznej budowy i zróżnicowania tkankowego, właściwego gruczołom wkrewnym; nie stwierdzono też nigdy wydzielania komórek grasicy. Brak więc dowodu postaciowego na znaczenie grasicy, jako gruczołu wkrewnego. Brak też swoistych zmian dla jakichkolwiek stanów chorobowych ustroju. Budowa grasicy nie zapowiadała rozwiązania zagadki roli grasicy w ustroju; skierowano więc wysiłki w kierunku ujęcia fizjologii grasicy. I na tym polu jednak brak przekonywujących i wyczerpujących wyników. Do dziś jest wątpliwym, czy grasica jest narządem dla życia niezbędnym, nie jest nawet bezspornie ustalonym, czy usunięcie grasicy przymusowo wywołuje zmiany chorobowe. Przebadano prawie wszystkie gatunki zwierząt w tym kierunku i przeprowadzono doświadczenia w najrozmaitszych warunkach. Specjalnie jednak, jeśli chodzi o grasicę, metody jakimi rozporządzamy, zdaje się są nie wystarczające lub niedostosowane do swoistości narządu lub jego funkcji.

Dlatego też nauka o grasicy, jako gruczole wkrewnym, jest jeszcze nieustaloną, nieskrystalizowaną, w której każdy rok odkrywa nowe poglądy. Dlatego brak w fachowym piśmiennictwie wyczerpujących monografij; istniejące prace poglądowe są jednostronne, jeśli chodzi o punkt widzenia lub naświetlenie wyników. Tym ważniejsza, zdaje mi się, jest próba przedstawienia teraźniejszego stanu wiedzy o tym narządzie, w którego istotne znaczenie, zwłaszcza dla ustroju rosnącego (fakt godny podkreślenia) nikt jednak nie wątpi. Dalszą przyczyną, która usprawiedliwia zajęcie się grasicą, jest to, że ostatnie lata przyniosły pewne zdobycze z dziedziny fizjologii i kliniki grasicy. Prace doświadczalne amerykańskie dotyczące wyciągu Hansona oraz próby lecznicze klinicystów francuskich, rzucają światło na znaczenie grasicy w zespole gruczołów wkrewnych i otwierają nowe drogi badania. Godną uwagi wreszcie jest konfrontacja dróg i wyników badań grasicy z drogami, jakimi szło poznanie tak daleko częściowo już posunięte innych gruczołów wkrewnych, oraz z wynikami tymi drogami osiągniętymi. Porównanie to, zdaje mi się, jest pouczające, pozwala ono na ocenę dróg, jakimi w przyszłości może pójść usiłowanie poznania czynności grasicy. Niebywały rozkwit endokrynologii w ostatnich latach jest w głównej mierze uwarunkowany ścisłym wytyczeniem dróg, jakimi nauka o wewnętrznym wydzielaniu musi kroczyć i ustaleniem ścisłych kryteriów dla oceny wartości jej źródeł poznania. Poza badaniem morfologicznym dla poznania prawidłowej i patologicznej fizjologii inkretów (wchłonów) służą sposoby następujące:

1) wyłączenie gruczołu wkrewnego doświadczalne lub samorodne przez sprawy chorobowe,
2) przerost lub nadczynność gruczołu,
3) przeszczepianie narządu lub podawanie wyciągu z niego;
Jako dalsze etapy pracy, wreszcie w miarę rozwoju wiadomości
4) ustalenie swoistego sprawdzianu (miary) dla hormonu i poznanie jego budowy chemicznej, lub synteza hormonu,
5) poznanie warunków i mechanizmu wytwarzania i działania hormonu w ustroju.

Te drogi wiodą do poznania czynności gruczołów wkrewnych. Każda z nich nie ma może jednakowego znaczenia — sprawdzian swoisty jest podstawą wiedzy o czynności wkrewnej gruczołu i najistotniejszą zdobyczą dla jej poznania.

Tak odrębne i dla każdego gruczołu swoiste stanowisko w patologii ludzkiej oraz mechanizm działania jego hormonu, jest przyczyną, że wiedza o wydzielaniu wkrewnym, w nierównej mierze czerpała swe wiadomości o poszczególnych gruczołach z wyszczególnionych różnych źródeł poznania. Tak np. stany nadczynności tarczycy kierowały badaniami czynności tego gruczołu, natomiast nie wiedziano jeszcze nic o stanach nadczynności wysepek Langerhansa *(hypoglycaemia)* wtedy, gdy wydzielanie wkrewne trzustki było już dokładnie znane i stanowiło jedną z najistotniejszych zdobyczy naszej wiedzy o wchłonach.

Dla oceny wyników osiąganych wymienionymi drogami, istnieją ostro wykreślone linie wytyczne. Ścisła krytyka pozwala dopiero na odpowiednie wykorzystanie wyników i jest czynnikiem nieodzownym dla rzeczywistego postępu tej gałęzi medycyny.

Źródła błędu, czy też mylnego wyjaśniania są różne, zależnie od drogi, którą obieramy dla zbadania czynności gruczołu. Tak np. przy wycięciu gruczołu musimy w ocenie wyników uwzględnić wstrząs pooperacyjny, mieć pewność, że narząd został zupełnie usunięty, (następowa sekcja z histologicznym seriowym badaniem), musimy uwzględnić możliwość obecności gruczołów nadliczbowych (np. nadnercza), wykluczyć uszkodzenie sąsiadujących narządów (np. przy operacjach na przysadce mózgowej), odróżnić objawy wtórne od pierwotnych itd.

Rozpatrzmy z tego punktu widzenia wyniki badań czynności grasicy.

Wycięcie grasicy.

Tymektomia była drogą, na której usiłowano po raz pierwszy doświadczalnie wyświetlić rolę grasicy w ustroju. Ponieważ od dawna znanym był fakt, że grasica rozwija się w okresie przed dojrzałością, a później stopniowo zanika, używano powszechnie do doświadczeń zwierząt młodych. Gatunek zwierząt warunkuje w znacznej mierze wynik doświadczeń; najbardziej odpowiednie mają być psy i króliki, wyniki ujemne u całego szeregu zwierząt mogą być spowodowane obecnością dodatkowej tkanki grasicy (np. u ptaków). Sam zabieg wycięcia grasicy jest technicznie niełatwym ze względu na trudność zupełnego usunięcia tkanki grasiczej.

Pierwsze doświadczenia w tym kierunku datują się jeszcze z XIX wieku (Restelli 1845 r., Friedleben 1852 r. i inni). Brak aseptyki powodował śmierć zwierząt zwykle w pierwszym okresie pooperacyjnym, nie pozwalając na ocenę wyników.

Prace Bascha, pediatry z Pragi z r. 1906 i chirurgów Klose'go i Vogta z r. 1910 są doświadczeniami podstawowymi, które przez wielu autorów w latach następnych potwierdzone, ustaliły w głównych zarysach skutki operacyjnego usunięcia grasicy u zwierząt. Basch opisuje u psów po tymektomii po kilkutygodniowym okresie utajenia, zahamowanie wzrostu i ciężaru w stosunku do kontroli, ociężały i niezgrabny chód oraz braki inteligencji. Kości były bardziej giętkie i łamliwe, wykazywały słabsze kostnienie i zmiany struktury podobne do krzywiczych. Złamania kości długich goiły się gorzej. Zmiany te, w miarę dojrzewania zwierząt, cofały się i czasami nawet zwierzęta te nie różniły się od normalnych.

Doświadczenia te zostały powtórzone i w głównych zarysach potwierdzone przez Ranziego i Tandlera, Sommera i innych.

Dalej posunięte zmiany notują Klose i Vogt oraz Matti w swych doświadczeniach również na młodych psach przepro-

wadzanych. Opisany przez nich zespół objawów można podzielić na 3 kolejne okresy:

1) utajenia około jedno-miesięczny,

2) otyłości, w którym zaznacza się już powstrzymanie wzrostu,

3) charłactwa, w którym zwierzę stopniowo coraz bardziej cieleśnie i fizycznie podupada. Zatrzymanie wzrostu staje się wyraźne, występują też wybitne zmiany kośćca, które warunkują nienormalne ułożenie i postać łap. Kości stają się kruche, wykazują zmiany osteoporotyczne, powstają złamania samorodne, kostnina jest uboga w wapń, podobnie, jak same kości. Zejście śmiertelne kończy ten okres. Z badaczy polskich potwierdził te wyniki w całej rozciągłości A. Domaszewicz na podstawie własnych dokładnych i rozległych badań (1912 r.). Dalsze wyniki dodatnie podają m. i. Pighini, Lucien i Parisot u królików, Ikuta u szczurów, Lindeberg u psów i kotów, ostatnio zaś Asher i Landolt pozostawiając psy na pożywieniu niedoborowym.

Poza ssakami zbadano również wpływ tymektomii na ptaki i niższe kręgowce. Wyniki były rozbieżne, częściowo dodatnie, częściowo ujemne. Soli widział dziwne zaburzenia gospodarki wapnia, objawiające się wytwarzaniem bardzo cienkiej skorupy jaj u kur po tymektomii. Te same zmiany opisuje Riddle. Potwierdza on również występowanie zmian kostnych u ssaków, w postaci zmniejszenia długości i ciężaru kości, ubóstwa ich w wapń, ich łamliwości i zniekształcenia. Maciotta stwierdza wyższy poziom wapnia we krwi po wycięciu grasicy; jest on zrozumiały w razie przyjęcia zubożenia kośćca w wapń z następowym bilansem wapniowym ujemnym, czyli utratą wapnia z ustroju. Zespół więc podobny do zespołu spotykanego w nadczynności przytarczyc lub po podawaniu wyciągów przytarczycznych.

Tak przedstawiałyby się wyniki badaczy, którzy widzieli zmiany po wycięciu grasicy u zwierząt. Przytoczyłem te, które uważane są za nienaganne pod względem technicznym. Zaburzenia wzrostu, kośćca i wydzielania wapnia wybijały się wszędzie na pierwszy plan. Zahamowanie wzrostu, utrata wapnia z ustroju, skrócenie kości długich, zaburzenie ich kostnienia i zubożenie w wapń, zmiany częściowo o charakterze krzywiczym, częściowo osteoporotycznym, uderzały w obrazie klinicznym.

Rola grasicy w ustroju rosnącym polegałaby więc przede wszystkim na utrwalaniu wapnia oraz na pobudzaniu wzrostu. Natomiast brak dostatecznych podstaw dla wytłumaczenia szeregu innych objawów po wycięciu grasicy, które inni autorowie widzieli i które przypisują ubytkowi swoistych czynności grasicy. Do objawów tych należą przede wszystkim zmiany psychiczne, zmniejszona odporność przeciw zakażeniom, zaburzenie w układzie nerwowym i niedokrwistość.

Temu szeregowi nienagannie wykonanych doświadczeń przeciwstawiają się z drugiej strony prace również wzorowe, w których żadnych wyników drogą tymektomii nie uzyskano. Z początku XX wieku opisują wyniki ujemne Vincenta, Patona i Goodalla na świnkach morskich, Fischla na kozach, psach i królikach, Mac Lennana na królikach, Harta i Nordmanna na psach. W późniejszych latach Andersena (1932) u szczurów i Parka. Przyznają oni jednak, że doświadczenia te nie są przekonywujące, jeśli były wykonane na gryzoniach, ponieważ u zwierząt tych w ogóle można stwierdzić nadliczbową tkankę grasiczą. Natomiast nie daje się wykazać źródła błędu w pracach Parka i Mac Clure'a, którzy robili doświadczenia na młodych psach, przeprowadzając we wzorowych warunkach liczne i dokładne doświadczenia, kontrolowane sekcją dla stwierdzenia, że usunięcie grasicy było kompletne. Autorowie ci streszczają swe wnioski następująco:

1) grasica nie jest niezbędną dla życia u psa,

2) wycięcie jej nie wywołuje stwierdzalnych zmian w uwłosieniu, uzębieniu, postaci, mięśniach, sile, żywości lub inteligencji psa,

3) grasica nie zdaje się też wpływać na wzrost i rozwój, nie można jednak wykluczyć, że wycięcie opóźnia rozwój i kostnienie nasad kostnych.

Opisaną drogą więc, mimo ogromu pracy w nią włożonej, nie wyświetlono ostatecznie czynności grasicy w ustroju. Nie wytłumaczoną jest diametralna rozbieżność wyników badaczy, do których metod prac żadnej krytyki nie można zastosować. W każdym razie nie daje się stwierdzić przyczyna tej rozbieżności. Doszukiwano się jej przede wszystkim, jak już wspomniałem, w możliwości istnienia dodatkowych grasic lub w zachowaniu pozostałości samej grasicy przy zabiegu. Jeżeli się jednak nie uwzględni ścisłej, nawet histologicznej kontroli w tym kierunku, to wiemy, że tkanka grasicza nie przerasta szybko i wydatnie i że zresztą małe pozostałości gruczołu nie powstrzymują wystąpienia objawów ubytku czynności gruczołu. Na odwrót, zarzut, że zmiany po operacji były następstwem nieswoistym nieodpowiednich warunków życiowych, nie tłumaczy nam znowu braku zmian u zwierząt kontrolnych. Można by przypuścić, że pewne braki warunków życiowych, zwłaszcza odżywienia, które same przez się nie wywoływały jeszcze zmian, wystarczyły do wywołania ich u zwierząt, którym usunięto grasicę. Przypominało by to doświadczenia szkoły Ashera (które przytoczę niżej), a w których wpływ wyciągów grasicy na wzrost zaznaczał się najwyraźniej, jeśli odżywienie zwierząt, jakkolwiek wystarczające, nie było najlepszym pod względem zawartości zewnętrznych składników wzrostu. Doświadczenia dotyczące działania wyciągów grasicy na ustrój rozstrzygają, moim zdaniem, bezwzględnie zagadnienie znaczenia tymektomii na korzyść wyników dodatnich. I one bowiem przemawiają zgodnie przede wszystkim za wpływem grasicy na wzrost i zachowanie się wapnia. Taka zbieżność wyników osiąganych różnymi drogami badań przez różnych badaczy byłaby zbyt dziwną przy braku istotnego podłoża.

Przeszczepienia grasicy i działanie wyciągów grasicy.

Jakkolwiek i wyniki osiągnięte tymi metodami pracy nie wyświetliły jeszcze w pełni zagadnienia czynności grasicy, łącznie jednak z poprzednio opisanymi wynikami jej usunięcia, ustaliły one wpływ grasicy na wzrost oraz na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju. Pozwalają one nadto przypuścić istotne związki z czynnością gruczołów płciowych, oraz wskazują na rolę, jaką odgrywa grasica, włączona w cały system gruczołów wkrewnych na procesy przyswajania i zachowania się wody.

Przeszczepianie grasicy.

Z powodu technicznych trudności nieliczne tylko przeprowadzono doświadczenia z jej przeszczepianiem. Demelowi udawało się u szczurów utrzymać przeszczepioną tkankę przez dłuższy czas przy życiu. Widział on wyraźne zmiany u zwierząt, które były większe, silniejsze i żywsze od kontrolnych, przy czym grasica zwierząt młodych wykazywała intensywniejsze działanie. Harris widział pod wpływem przeszczepienia grasicy zagęszczenie kości, Scipiades szybsze gojenie się złamań kości. Wu stwierdza wyraźne obniżenie się poziomu wapnia w krwi zwierząt, którym przeszczepiono grasicę lub śledzionę. Prace jego stanowią jedno z ogniw badań Nitschkego i Schneidra dotyczących działania wyciągów grasicy i śledziony na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju. Badania te omówię wkrótce.

Wyniki osiągane za pomocą działania *wyciągów grasicy* dadzą się ująć w następujące ramy:

1) wpływ na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju,

2) wpływ na wzrost i rozwój zwierząt młodych,

3) wpływ na przyswajanie, zachowanie się wody i pracę mięśni.

Ad 1). Działanie wyciągów grasicy na zachowanie się wapnia i fosforu w ustroju ustaliły prace Nitschkego, których wyniki w istocie swej zgadzają się z wynikami osiągniętymi usunięciem grasicy. Autor ten wyosobnił dwie frakcje z grasicy młodych cieląt i zastrzykiwał je podskórnie większej ilości dojrzałych królików. Jedna frakcja rozpuszczalna w wodzie obniżała wybitnie poziom wapnia w surowicy krwi w przeciągu 10—20 godzin po zastrzyku, do przeciętnej wartości 7—8 mg % (normalnie 10—11 mg %). Równocześnie ze spadkiem wapnia we krwi uwidaczniał się typowy wzrost pobudliwości elektrycznej mięśni i wśród drgawek tężyczkowych następowała śmierć zwierzęcia. Drugi wyciąg, nierozpuszczalny we wodzie, rozpuszczalny w eterze i alkoholu, zawierający przypuszczalnie ciała lipoidowe, wywoływał spadek poziomu fosforu w surowicy krwi, przeciętnie o około 50%, nie wywołując żadnych objawów klinicznych. Reiss ze swymi współpracownikami potwierdził te wyniki i wyjaśnił dokładnie wpływ wyciągów na zachowanie się wapnia w ustroju, stwierdzając pod wpływem dłuższego ich stosowania wzrost zawartości wapnia w kościach o 30%. Działanie więc wyciągów grasicy wywołuje dodatni bilans wapniowy, ze wzmożonym ustaleniem wapnia w tkankach i następowym obniżeniem jego poziomu we krwi. Nitzescu i Benetato stwierdzają, że typowe podniesienie poziomu wapnia we krwi po parathormonie, nie występuje przy równoczesnym podawaniu wyciągów grasicy. Scholtzowi udaje się sprowadzić do normy podwyższony działaniem parathormonu poziom wapnia we krwi i nie dopuścić do typowej dla działania przytarczyc utraty wapnia z ustroju za pomocą wyciągów grasicy. Wpływ wyciągów grasicy uwidacznia się też w wyglądzie kości. Jako wyraz dążności odrostowej, widział Scholtz większą ilość osteo-

blastów w miejsce występujących typowo pod wpływem parathormonu, albo wywołanego przez niego zapalenia włóknistego kości, osteoklastów. Glaessner i Hass widzieli, jako wyraz tego samego mechanizmu działania w odkładanie wapnia w kościach, lepsze tworzenie się kostniny pod wpływem zastrzyków grasicy w doświadczalnych złamaniach kości u królików. Kontrole z wyciągami białkowymi oraz innych gruczołów wkrewnych działania tego nie wykazywały.

Uhlenhuth, żywiąc kijanki grasicą, widział u nich objawy tężyczkowe jako wyraz spadku wapnia. Analogiczne działanie na wapń wykazują poza grasicą wyciągi śledziony i gruczołów limfatycznych (Nitschke i Reiss). Istnieje więc ścisły związek synergetyczny między tymi narządami, potwierdzony wynikami przeszczepień śledziony, oraz odpowiednim odwrotnym wpływem wycięcia śledziony na poziom wapnia we krwi (Miwa).

Ad 2). Na szeroką skalę zakrojone badania wpływu wyciągów grasicy na wzrost młodych zwierząt przeprowadziła szkoła Ashera.

Ratti zastrzykuje młodym szczurom przez kilka tygodni wyciąg wodny grasicy, zmieniając w szeregu grup doświadczeń warunki życiowe zwierząt. Badając naprzód zwierzęta odżywiane normalnie, stwierdza silne pobudzenie wzrostu. Szczury są większe, mają włos bardziej błyszczący, skórę elastyczniejszą, zachowanie się ich jest żywsze. Przeciętna waga po 6 tygodniach o 33% wyższa od kontrolnych (198 g na 148 g). Mimo tego pobudzenia wzrostu wszelkie proporcje są zachowane, wygląd nigdy nie jest patologiczny, działanie wyciągu jest więc eutroficzne, nie jak działanie hormonu wzrostu przysadki mózgowej Evansa, doprowadzającego do nienormalnego wzrostu. W dalszym ciągu doświadczeń stwierdza wpływ wyciągu na zwierzęta poddane działaniu specjalnych warunków, a więc na szczury przechowywane w ciemności lub odżywiane dietą Mac Colluma, wywołującą krzywicę. Wyciągi grasicy chroniły przed wystąpieniem krzywicy; mięso co prawda również miało takie działanie, jednak zwierzęta poddane działaniu grasicy były znacznie większe i cięższe (blisko 100%).

Badania dalsze uczniów Ashera uzupełniły tę pracę. W szeregu kolejnych prac Nowińskiego, Zenklusena i innych, oczyszczono i stężono wyciąg. Usunięto frakcję eterową dla wykluczenia ciał lipoidowych (witamina A!). Stwierdzono, że czynnik działający nie jest związany z białkiem, że straca się alkoholem i należy przypuszczalnie do polipeptydów. Przez strącanie dalsze siarczanem amonu, uzyskano wyciąg, który był czynny już w ilości 1 mg. Określono też bliżej działanie wyciągu. Nie jest on identyczny z witaminą B_2, również rozpuszczalną w wodzie i wpływającą na wzrost, ponieważ działanie wyciągu nie zastępowało tej witaminy w diecie. Stwierdzono, że najsilniej pobudza do wzrostu gruczoły płciowe, że przyrost ich wagi był większy od przyrostu ogólnego, lub innego jakiegokolwiek narządu. Zanotowano też, że wzmaga działanie hormonu wzrostu Evansa i że działanie jego pobudzające wzrost, jest najwyraźniejsze, jeśli zwierzęta otrzymują pożywienie co prawda wystarczające, ale które nie zawiera wiele egzogenicznych czynników wzrostu.

Pobudzenie wzrostu kijanek z równoczesnym zresztą zahamowaniem metamorfozy, działanie więc przeciwne do działania tarczycy, stwierdzili Guddernatsch, Romeis, Knipping i inni. Badacze francuscy (szkoła Lereboulleta), jak Odinet i inni podali wyniki hipertymizacji zastrzykami wyciągu grasicy, odpowiadające w swym wpływie na wzrost i wagę wynikom szkoły Ashera. Dok. nast.

PRACE ORYGINALNE.

Doc. Dr J. HURYNOWICZÓWNA. Wilno.
Dr M. RUBINSZTEJN.

Wpływ elektrolitów (wapń, magnez) na chronaksję układu przedsionkowego ucha.

Z Zakładu Fizjologii U. S. B. w Wilnie.
Kierownik: Prof. Dr Marian Eiger.

I.

Liczne prace z ostatnich dziesięcioleci (Loeb, Ringer, Höber, Locke, S. G. Zondek, Heubner, Loewi, Rona, i inni) wykazały w sposób niezbity przemożny wpływ, jaki wywiera szereg elektrolitów na pobudliwość tkanki żywej w ogóle, w szczególności na pobudliwość różnych części układu nerwowego, zarówno ośrodkowego, jak i obwodowego.

W myśl tych badań pobudliwość danej tkanki zależy nie tylko od każdorazowego bezwzględnego stężenia poszczególnych elektrolitów, ale przede wszystkim od ich stężenia względnego — tzn. od wzajemnego stosunku do siebie, w jakim się one znajdują w środowisku otaczającym. Sprawność i normalna pobudliwość danej tkanki są uwarunkowane obecnością pewnych niezbędnych elektrolitów w pewnym określonym stosunku. Wykazano bowiem swoistość działania poszczególnych elektrolitów, które pod względem wpływu na pobudliwość można podzielić na synergiczne i antagonistyczne. Wskutek tego przesunięcie normalnego stosunku ilościowego elektrolitów pociąga za sobą zmiany pobudliwości w tę lub inną stronę, w zależności od każdorazowej przewagi poszczególnych elektrolitów.

Ścisła zależność pobudliwości od zawartości elektrolitów została stwierdzona w szczególności dla układu nerwowego roślinnego.

Zależność ta dochodzi tu do takiego stopnia, że, jak wykazano, przy pewnych zmianach zawartości elektrolitów może nawet nastąpić odwrócenie normalnego działania. Kolm i Pick stwierdzili to w stosunku do adrenaliny i do drażnienia nerwów współczulnych; odwrócenie działania następuje tu w zależności od zmienionych stosunków dotyczących elektrolitów.

Podobnie wykazano odwrócenie działania nerwu błędnego: np. przy nadmiarze soli wapnia w sercu, drażnienie nerwu błędnego powoduje nie zahamowanie, jak w warunkach normalnych, lecz, przeciwnie, pobudzenie czynności (Kraus, S. G. Zondek).

Brak pewnych elektrolitów wyraźnie się odbija na czynności układu nerwowego roślinnego. Gdy brak wapnia w płynie odżywczym, adrenalina, jak to wykazali Spiro, Zondek, Tezner, przestaje działać zarówno na serce żabie (normalnie stwierdza się pobudzanie), jak i na jelito królicze (normalnie — hamowanie); brak zaś jonów sodu i potasu wpływa na czynność nerwu błędnego: w tych warunkach drażnienie jego przestaje działać na jelito (S. G. Zondek).

Działanie nerwu błędnego zostaje zniesione (jak to twierdzą Busquet i Pachon, Mines, Hegan i Ormond) również przez brak wapnia w płynie przepłukującym. Po częściowym strąceniu wapnia za pomocą szczawianu ma nastąpić wzmożenie pobudliwości nerwu błędnego (Loewi).

Również pobudliwość nerwów, należących do układu współczulnego (*nn. splanchnici, nn. accelerantes*), zostaje obniżona po zastosowaniu soli, obniżającej poziom wapnia we krwi (Gley, Czarnecki, Bouckaer), po zastrzyknięciu zaś soli wapnia następuje powrót pobudliwości do wartości początkowej.

J. Hurynowiczówna wykazała, że po wstrzykiwaniach szczawianu sodowego (odwapnienie) lub wprowadzeniu chlorku wapnia następują zmiany pobudliwości struny bębenkowej, badanej metodą chronaksymetryczną.

Szczawian sodowy powoduje spłaszczenie krzywej, odzwierciedlającej prawo sumacji (zwiększenie stałej czasu sumacji), lecz nie wywołuje większych zmian, dotyczących chronaksji i czasu sumacji. Natomiast po zastrzykiwaniach soli wapnia następowało wyraźne obniżenie chronaksji i czasu sumacji oraz podniesienie krzywych sumacji (zmniejszenie stałej czasu sumacji). W pierwszym więc wypadku mamy obniżenie pobudliwości, w drugim zaś — wzrost.

S. G. Zondek wygłosił śmiałą teorię związku pomiędzy działaniem elektrolitów a układem nerwowym roślinnym. Przyjmuje on, że działanie układu nerwowego współczulnego i obokwspółczulnego jest nie tylko podobne, lecz wprost identyczne z działaniem określonych elektrolitów. Przede wszystkim chodziło by tu (obok innych jonów) głównie o jony potasu i wapnia: pierwsze działałyby, jak układ obokwspółczulny, drugie — jak układ współczulny. Działanie potasu (na jelito, serce) może być wyrównane przez wapń, podobnie jak układowi obokwspółczulnemu przeciwdziała układ współczulny; następnie, potas może również przeciwdziałać adrenalinie lub drażnieniu elektrycznemu układu współczulnego, drażnienie zaś nerwu błędnego może być wyrównane zarówno przez układ współczulny, jak i przez sole wapnia. Co więcej, Zondek uważa, że samo działanie układu nerwowego roślinnego uskutecznia się za pośrednictwem elektrolitów; mechanizm jego ma polegać na wywoływaniu odpowiednich zmian w rozmieszczeniu elektrolitów w komórkach. A mianowicie, chodziło by tu głównie o zmiany, dotyczące stosunku ilościowego jonów potasu i wapnia: drażnienie układu współczulnego prowadziłoby w komórce do przewagi jonów wapnia, drażnienie zaś układu obokwspółczulnego — do przewagi jonów potasu; wskutek tego we krwi miały by nastąpić zmiany tych elektrolitów w sensie odwrotnym (tak zwiększenie poziomu wapnia we krwi w czasie snu Zondek tłuma-

czy przez istniejącą wówczas wagotonię). Nic więc bardziej naturalnego, wywodzi S. G. Zondek, że działanie układu współczulnego i obokwspółczulnego musi zależeć od każdorazowego stężenia poszczególnych elektrolitów.

Co się tyczy wpływu na układ nerwowy ośrodkowy, to wapń miałby tu do spełnienia dwojaką rolę. Z jednej strony wprowadzenie wapnia znosi porażenie, spowodowane np. przez sole magnezu (Meltzer); z drugiej zaś strony większe dawki wapnia (w zastosowaniu bezpośrednim — Sabbatani, w zastrzykach dożylnych — Heubner i Rona) obniżają pobudliwość, podczas gdy zmniejszenie zawartości wapnia (przez szczawian sodowy) powoduje wzmożenie pobudliwości różnych ośrodków w mózgu. „Wapń miałby więc do spełnienia podwójną rolę, w zależności od chemizmu układów koloidalnych komórki nerwowej: w jednych wypadkach miałby on hamować nadmierną pobudliwość, przy jej istnieniu; w innych znowu — doprowadzać do stanu normalnego obniżoną, np. przez sole magnezu, pobudliwość" (Fröhlich).

II.

Ścisły związek, istniejący pomiędzy czynnością układu przedsionkowego, a układem nerwowym roślinnym (Bourguignon, Spiegel, Kreindler, Mazurkiewicz, Skrzypińska, Hurynowiczówna i inni), nasunął nam myśl zbadania wpływu niektórych elektrolitów na chronaksję układu błędnikowego.

Wiemy przecież, że układ przedsionkowy wpływa między innymi także na czynności, podlegające działaniu układu nerwowego roślinnego.

Wykazano wpływ układu błędnikowego na czynność ruchową przewodu pokarmowego (Spiegel i Demetriades, Le Heux), wpływ jego na oddychanie (Allers i Leidler), wpływ na ciśnienie krwi (Spiegel i Demetriades, Wotzilka, Merinescu, Rubinsztejn, Marx, Seiferth i inni), wpływ na ciepłotę ciała (Ivamoto), na cukier we krwi (Ivamoto), na zmiany źrenicy (Wodak i inni).

Z drugiej strony znanym jest, że elektrolity, jak wapń, magnez, potas, wywierają poważny wpływ na powyższe czynności roślinne ustroju.

Wyłoniło się więc samo przez się zagadnienie, jak te elektrolity działają na pobudliwość układu przedsionkowego.

* * *

Pobudliwość układu przedsionkowego określaliśmy za pomocą metody Bourguignona.

Doświadczenia wykonaliśmy na królikach. Oznaczaliśmy reobazę i chronaksję z osobna dla trzech następujących odczynów przedsionkowych: 1) odczynu zbaczania oczu; 2) skrętu — skłonu głowy dokoła osi podłużnej ciała; 3) oczopląsu.

Już w warunkach normalnych wartości chronaksyjne poszczególnych odczynów są różne, wahając się pomiędzy 12 s a 16 s dla zbaczania oczu, między 24 s — 28 s dla skłonu głowy, a pomiędzy 45 s — 52 s dla oczopląsu (Hurynowiczówna). Należy zaznaczyć, że w pewnej ilości wypadków u zwierząt normalnych nie można było wywołać objawu oczopląsu przy użyciu całego woltażu, jakim rozporządzaliśmy (190 v).

Posługiwaliśmy się przyrządem do badań chronaksymetrycznych Bourguignona, konstrukcji Waltera.

Pomiary chronaksymetryczne wymienionych odczynów przedsionkowych wykonywaliśmy przed oraz w różnych odstępach czasu po wprowadzeniu badanych roztworów.

Pomiary i obliczenia chronaksymetryczne dokonywane są w sposób następujący:

1. Reobaza (R), czyli podstawowy próg pobudliwości określamy w woltach.
2. Następnie szukamy progu pobudliwości przy pomocy rozładowania odpowiedniego kondensatora, którego pojemność wyrażona w mikrofaradach (tzw. pojemność chronaksyjna Ct) jest istotnym miernikiem pobudliwości badanej tkanki.
3. Dla otrzymania właściwej chronaksji, wyrażonej w sigmach (S tysiączna część sekundy) — zgodnie ze wzorem Lapicque'a uproszczonym przez Bourguignona dla przyrządów, jak nasz o oporze 11000 ohmów — mnożymy pojemność chronaksyjną Ct przez 4 i otrzymujemy chronaksję w tysięcznych częściach sekundy $S = Ct . 4$.

III.

Doświadczenia obecne, stanowiące część cyklu prac dotyczących chronaksji przedsionkowej, wykazały wpływ wywierany na chronaksję błędnikową przez jony wapnia i magnezu.

A) Wpływ zwiększonej ilości jonów wapnia badaliśmy po wprowadzeniu dożylnym roztworów chlorku wapnia.

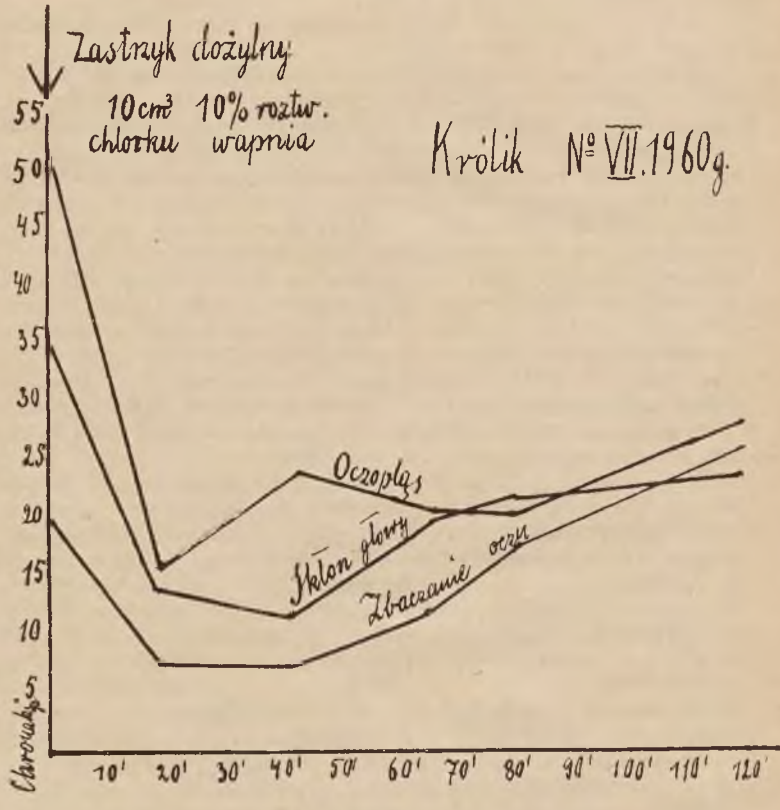
B) Zmniejszenie ilości jonów wapniowych wywoływaliśmy przez zastrzykiwania dożylne szczawianu sodowego. Wielu autorów (Gley, Chiari i Fröhlich, Starkenstein, Loewi i inni) badało tą drogą wpływ odwapnienia na różne czynności ustroju. Jednakże w tych doświadczeniach należy uwzględnić, poza spadkiem ilości jonów wapnia wskutek strącenia przez szczawian, także i możliwość działania swoistego jonu szczawianowego.

C) W trzeciej serii doświadczeń wprowadzaliśmy dożylnie roztwory siarczanu magnezowego.

Ogółem wykonano doświadczenia na 19 królikach, a ilość dokonanych pomiarów chronaksymetrycznych wynosi 300.

Wyniki tych badań przedstawione są na załączonych tablicach i wykresach.

A) *Zastrzykiwania dożylne chlorku wapnia* (tablica I, wykres 1).



Wykres 1.
Na osi rzędnych — chronaksja w sigmach; na osi odciętych — czas w minutach po zastrzyku.

Królikom o wadze około 2 kg zastrzykiwaliśmy do żyły usznej 5% roztwór chlorku wapniowego w ilości 10 cm³.

U wszystkich siedmiu badanych królików stwierdza się po zastrzyku co następuje:

1. Spadek wartości chronaksji. Zmniejszenie chronaksji stwierdza się dla wszystkich badanych odczynów błędnikowych.

2. Wielkość tego spadku jest jednakże różna dla poszczególnych odczynów przedsionkowych.

Obniżenie chronaksji dla odczynu zbaczania oczu wahało się pomiędzy 25% a 60% wartości początkowej; dla odczynu skłonu głowy pomiędzy 30% a 66%; dla oczopląsu pomiędzy 55% a 83%.

Przy tym górna granica tych liczb, stwierdzana dla poszczególnych odczynów, nie była osiągana w jednym i tym samym doświadczeniu, lecz w doświadczeniach różnych. Tak u królika Nr 7 spadek chronaksji dla odczynu zbaczania oczu wynosi 60%, dla oczopląsu spadek ten wynosi 61%; tymczasem u królika Nr 2, gdzie spadek chronaksji dla oczopląsu wynosi aż 82%, spadek ten dla zbaczania oczu jest nawet mniejszy niż w doświadczeniu poprzednim, bo wynosi tylko 40%.

3. W jednym i tym samym doświadczeniu maksymalne spadki wartości chronaksji dla poszczególnych odczynów przedsionkowych nie odpowiadają sobie w czasie, jak zresztą cały przebieg zmian chronaksji nie jest równoległy dla różnych odruchów.

W czasie, kiedy dla pewnych odczynów chronaksja powraca już do swojej wartości początkowej, dla innych wykazuje ona jeszcze wartości obniżone.

Tablica I.

Wpływ zastrzykiwań dożylnych soli wapnia na chronaksię przedsionkową.

Czas badania chronaksji (początek i koniec)	Chronaksja — Zbaczanie oczu				Skłon głowy				Oczopląs			
	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %	Reobaza w woltach	Pojemność chronaksji w mikrofar.	Chronaksja w sigmach	Zmiana chronaksji w %
Doświadczenie z dnia 16 i 17. X. 1936. Królik Nr I. ♂ szary, wagi 2770 g.												
11^{15-23}	10	5.0	20		15	7.5	30		80	14	56	
11^{25-27}	zastrzyk dożylny 10 cm³ 5% roztworu $CaCl_2$											
11^{28-30}	10	3.7	14.8	—26	12	5	20	—33	60	5	20	—64
11^{42-50}	10	3.5	14	—30	10	5	20	—33	80	7-8	30	—46
12^{11-15}	13	5.0	20	± 0	10	6	24	—20	80	7	28	—50
17. X. 1936.												
10^{10}	10	4	16	—20	13	7.5	30	± 0	60	11	44	—21
Doświadczenie z dnia 16 i 17. X. 1936. Królik Nr II. ♀ szary, wagi 2570 g.												
11^{34-37}	15	5	20		13	7.5	30		100	11	44	
11^{38-40}	zastrzyk dożylny 10 cm³ 5 % roztworu $CaCl_2$											
11^{41-45}	12	3.5	14	—30	12	6	24	—20	100	7	28	—36
11^{51-58}	13	3	12	—40	10	5	20	—33	80	5-6	20	—59
12^{7-9}	10	3	12	—40	10	3	12	—60	60	6	24	—45
17. X. 1936.												
10^{28-31}	10	5	20	± 0	8	7	28	— 7	60	11	44	± 0
10^{32-37}	zastrzyk dożylny 6 cm³ 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{37-40}	8	3	12	—40	8	4.5	18	—40	50	6	24	—45
10^{50-52}	8	3	12	—40	5	5	20	—33	70	2	8	—82
11^{6-15}	8	4	16	—20	5	4	16	—46	60	6?	24?	—45?
11^{37-40}	7	4.5	18	—10	10	5	20	—33	80	6	24	—45
11^{51-54}	8	5	20	± 0	7	6.5	26	—12	90	9	36	—19
Doświadczenie z dnia 20. X. 1936. Królik Nr III. ♂ spokojny, wagi 2200 g.												
10^{5}	7	5	20		5	8	32		40	10	40	
10^{10-12}	zastrzyk dożylny 10 cm³ 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{15-20}	6	4	16	—20	6	4.5	18	—38	50	5	20	—50
10^{31-34}	7	3	12	—40	5	3.5	14	—56	50	5	20	—50
10^{47-49}	6	3	12	—40	5	3	12	—63	40	6	24	—40
10^{59}	7	3.5	14	—30	5	4	16	—50	50	5	20	—50
11^{39-45}	7	4.5	18	—10	7	4.5	18	—56	50	11	44	+ 10
Doświadczenie z dnia 20. X. 1936. Królik Nr IV. ♀ szary, wagi 2800 g.												
10^{22-25}	10	6	24		8	7	28		50	11	44	
10^{28-30}	zastrzyk dożylny 10 cm³ 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{35-37}	12	4	16	—33	13	5	20	—30	60	5	20	—54
10^{53-55}	9	3	12	—50	7	5-6	22	—21	50	6	24	—45
11^{6-9}	10	3.5	14	—45	8	4	16	—43	60	6.5	26	—40
11^{50-55}	10	5	20	—16	7	7	28	± 0	50	11	44	± 0
12^{39-42}	10	5.5	22	— 8	8	8	32	+ 14	50	12	48	+ 9
Doświadczenie z dnia 20. X. 1936. Królik Nr V. ♂ szary, wagi 2035 g.												
10^{39-41}	10	6	24		7	7	28		50	9	36	
14^{43-45}	zastrzyk dożylny 10 cm³ 5% roztworu $CaCl_2$											
10^{49-52}	10	5	20	—18	10	5	20	—30	50	9	36	± 0
11^{3-5}	10	4.5	18	—25	8	5	20	—30	50	3.5	14	—61
11^{47-49}	8	5	20	—18	5	5	20	—30	80	5	20	—44
12^{44}	12	6	24	± 0	10	7	28	± 0	68	17	28	—23
Doświadczenie z dnia 23. X. 1936. Królik Nr VI. ♀ szary, wagi 2060 g.												
11^{20-23}	8	5	20		13	9	36		70	18	72	
11^{43-48}	zastrzyk dożylny 8 cm³ 10% roztworu $CaCl_2$											
11^{49-51}	7	3.5	14	—30	15	6	24	—33	50	6.5	26	—63
12^{4-6}	8	3	12	—40	10	5	20	—44	60	5.0	20	—72
12^{28-30}	8	3	12	—40	10	4.5	18	—50	70	5.0	20	—72
12^{45-48}	8	3.5	14	—30	—	5.0	20	—44	50	5.5	22	—69
13^{11-13}	10	5	20	± 0	10	5.0	20	—44	90	6	24	—66
13^{35-40}	10	5	20	± 0	15	6	24	—33	60	7	28	—51
Doświadczenie z dnia 23. X. 1936. Królik Nr VII. ♀ wagi 1960 g.												
11^{24-28}	7	5	20		8	9	36		80	13	52	
11^{45-54}	zastrzyk dożylny 10 cm³ 10% roztworu $CaCl_2$											
12^{8-10}	7	2	8	—60	7	3.5	14	—61	80	4	16	—73
12^{25-28}	7	2	8	—60	8	3	12	—66	80	6	24	—50
12^{50-54}	10	3	12	—40	10	5	20	—40	80	5	20	—61
13^{5-10}	10	4.5	18	—10	10	5.5	22	—38	120	5	20	—61
13^{43-50}	10	6.5	26	+ 30	10	6	24	—33	90	7	28	—27

W niektórych wypadkach po początkowym spadku następuje w 2—3 godziny po zastrzyku wzrost chronaksji powyżej jej wartości wyjściowej.

4. Co do reobazy, to w ogóle i tu można stwierdzić pewien spadek, aczkolwiek o wiele mniej stały niż spadek chronaksji.

W rezultacie widzimy, że wprowadzenie soli wapnia powoduje wzmożenie pobudliwości układu przedsionkowego, wyrażające się w spadku wartości chronaksji odczynów przedsionkowych.

Jeśli porównamy te wyniki z badaniami, dotyczącymi wpływu soli wapnia na pobudliwość układu nerwowego roślinnego, to stwierdzimy wyraźną analogię. W obu wypadkach widzimy wzrost pobudliwości.

Fakt ten stanowić może jeszcze jeden dowód istnienia łączności czynnościowej układu przedsionkowego z układem nerwowym roślinnym, łączności coraz bardziej podkreślanej przez badania ostatnich lat.

Dok. nast.

Dr Bernard ENGLÄNDER. Kraków.

Curiosa obstetricia.

Poród, to wielkie misterium natury. Dotychczas mimo licznych teorii nie tylko samo rozpoczęcie się aktu porodowego mglisto się przedstawia; nie możemy na pewno powiedzieć dlaczego w pewnej określonej chwili akt ten się rozpoczyna, ale i dziś jeszcze nie jesteśmy w stanie wyobrazić sobie jakie siły — a niewątpliwie one istnieją w ustroju — powodują wystąpienie bólów porodowych. Te zaś są rozmaite w przebiegu klinicznym każdego porodu, albo ich zupełnie brak, albo nasilenie ich jest słabe, albo też czas ich trwania jest zmienny, albo też są one w inny jakiś sposób zmienione, nie odpowiadające normie.

Postaram się przytoczyć z tej dziedziny przykłady z własnej praktyki.

Przykład 1. M. L., lat 25, zamężna, dobrze zbudowana i odżywiona, zaraz po ślubie zaszła w ciążę. W ciąży zupełnie zdrowa, nie skarżyła się na żadne bóle, w moczu brak białka i cukru. W dniu krytycznym, kiedy według swego obliczenia miała rodzić, wyszła na spacer. Wróciwszy wieczorem do domu poczuła parcie na stolec i nie mogąc udać się do klozetu siadła na naczyniu i w jednym partym bólu urodziła syna żywego, 51 cm długiego, ważącego 5.220 g. Zobaczyłem ją dopiero, gdy już leżała w łóżku po ukończonym III okresie porodowym bez krwotoku. Łożysko wyszło całe z błonami. Pęknięcie krocza II stopnia z zachowaniem zwieracza zewnętrznego odbytu. Zeszycie zgojone *per primam.* Połóg bezgorączkowy. Położnica wstała 10 dnia po porodzie. Karmiła 9 miesięcy, dziecko żyje. Drugi poród po 22 miesiącach trwał około 5 godzin wśród prawidłowych bólów porodowych.

W epikryzie podnieść należy, że był to poród nagły, prawieże uliczny (jak to Niemcy nazywają *Sturzgeburt)* u pierwiastki, przy czym płód był niepomiernie wielki. Brak zaś było bólów porodowych.

Przykład 2. K. T., lat 25. zamężna. Poród pierwszy siłami natury. Dziecko żyje. Obecnie rodzi po raz drugi. Po 8-godzinnej pracy porodowej stwierdzam następujący *status praesens:* Rodząca miernie zbudowana i odżywiona, blada, bóle porodowe regularne co 5—6 minut, słabe (rodząca prawie nie oddziałuje na nie). Postawa płodu pierwsza, położenie czaszkowe ustalone we wchodzie, płód żyje. Miednica prawidłowa. Wewnętrznie ujście rozwarte na dwa palce, pęcherz utrzymany. Po dalszych 3 godz. słabych regularnych bólów, poród siłami natury, płód żywy, donoszony, miernie rozwinięty. Okres popłodu prawidłowy. Połóg bez gorączki. Wstała po 10 dniach.

A więc mamy tu przykład pierwotnie słabych bólów porodowych, które po 11 godzinach doprowadzają u wieloródki do opróżnienia macicy.

A teraz inny *przykład trzeci.*

M. G., lat 42, zamężna, nauczycielka. Zaraz po ślubie zaszła w ciążę, ciąża prawidłowa. Mocz bez zmian. W pierwszym dniu porodu *status praesens* następujący. Rodząca dobrze zbudowana i odżywiona, nie gorączkuje, tętno regularne, dobrze napięte 72. Miednica prawidłowa. Postawa płodu pierwsza, położenie czaszkowe ustalone we wchodzie. Część pochwowa stożkowata, miękka, ujście zewnętrzne zamknięte. W trzecim dniu porodu część pochwowa zanikła, ujście zewnętrzne drożne dla palca, pęcherz utrzymany. Ciepłota ciała nie podwyższona. I tak przez cały tydzień mimo trwania prawidłowych bólów porodowych, postęp porodu słaby; w piątym dniu ujście zewnętrzne rozwarte na dwa palce, potem coraz więcej, aż dopiero pod koniec 7 dnia rozwieranie ujścia zaczyna szybciej postępować i następuje poród siłami natury, płodu męskiego, donoszonego, żywego, wagi 3.125 g,

długości 49 cm. 3 okres porodowy i połóg prawidłowy. Karmi, płód dobrze się rozwija.

Analogiczny przypadek widziałem w jakiś czas potem u wieloródki (poród 2) bladej, wątłej, lat 26, zamężnej, u której poród wśród prawidłowych bólów trwał przeszło 7 dni. Urodziła siłami natury, płód donoszony, żywy, 49.5 cm długi, wagi 2.950 g. Połóg prawidłowy, pierwszy poród odbył się w warunkach fizjologicznych.

Są to 2 przypadki przedłużania się porodu ponad normę, mimo prawidłowych bólów. Jeśli u pierwszej z nich, pierwiastki 42-letniej przyczyny tego można by się dopatrywać w samych drogach porodowych miękkich (może stwardnienie szyjki macicznej, choć jej w ciąży nie badałem), to w drugim przypadku u rodzącej po raz drugi, u której pierwszy poród trwał prawidłowo około 24 godzin, przyczyny znaleźć nie mogłem.

Przykład 4. G. B., lat 29, zamężna. Wieloródka, pierwszy poród i połóg prawidłowy. Dziecko żyje, obecnie poród drugi na czasie. Po 5-godzinnym trwaniu czynności porodowej wśród prawidłowych bólów, stwierdzam następujący *status praesens:* Rodząca dobrze zbudowana i odżywiona, ciepłota nie podniesiona, tętno regularne, prawidłowo napięte, 80/min. Mocz bez białka i cukru. Bóle porodowe prawidłowe, chora prze. Postawa płodu pierwsza, główka ustalona we wchodzie, płód żyje. Ujście zewnętrzne rozwarte na dwa palce. Poleciłem nie przeć. Przez 4 godziny mojej bytności u niej bóle coraz więcej słabły, aż około godziny 9 wieczorem zupełnie ustały. Dopiero po 14 dniach poród wśród normalnych bólów, trwających 7 godzin, dobiegł do końca. W przerwie położnica bólów nie miała i oddawała się swym zwykłym zajęciom. Poród nastąpił samorzutnie, pod moją kontrolą. Połóg prawidłowy, wstała po 10 dniach, karmiła 9 miesiecy, dziecko żyje.

Podobny przypadek widziałem u wieloródki C. B., lat 31, zamężnej, u której w trzecim dniu porodu wśród prawidłowo występujących bólów zanotowałem rozwarcie ujścia zewnętrznego na dwa palce, po czym 13 dni bez bólów, a w końcu poród samorzutny, płodu żywego donoszonego. Połóg bez gorączki, płód wykarmiony piersią żyje. Trzy pierwsze porody prawidłowe.

Przykłady te są bardzo pouczające. W obu po normalnie rozpoczętej czynności porodowej, która doprowadziła do rozwarcia ujścia macicy na dwa palce, nastąpiła przerwa w bólach bez jakiegokolwiek powodu: akcja porodowa ustała, a po 14 albo po 13 dniach na nowo się rozpoczęła i macicę opróżniła. Porody te oba od samego początku sam przeprowadzałem. Co się tu więc stało? Jaka przyczyna zadziałała, że nagle nastąpiło zatrzymanie bólów porodowych i położnice mogły — będąc wolne od nich — spełniać swe zwykłe obowiązki domowe. Według G u g g i s b e r g a (1) nie ma dotąd jednolitej teorii, która by w całości tłumaczyła rozpoczęcie się porodu. Twierdzi on, że ustrój kobiety ciężarnej wytwarza w końcu ciąży pewne ciała powstające w łożysku i w innych gruczołach dokrewnych i jeśli suma ich przekracza próg pobudliwości macicy, wtedy następuje takie podrażnienie mięśnia macicznego, że zaczyna się regularnie kurczyć i akcja porodowa jest w toku. Przypuściwszy, że to zapatrywanie jest słuszne — a jest to ostatnie słowo nauki w tym zagadnieniu w dobie obecnej — to jak sobie wytłumaczyć przerwę w porodzie na 14 lub 13 dni, jeśli nie było po temu żadnego powodu. Bo według tej teorii, siły, które czynność porodową rozpoczęły nie mogą bez powodu przestać działać, podrażnienie mięśnia macicznego wywołane pewnymi ciałami, krążącymi w ustroju matczynym, nie może ustać tak, jak nie mogą właśnie te ciała, które pod koniec ciąży w ustroju ciężarnej się gromadzą, bez powodu się nie wytwarzać i nie działać, a sama rodząca na czynność porodową przecież wpływu nie ma. Chyba, że przyjmiemy, że były to bóle nie porodowe, lecz ciążowe; z tym trudno by się jednak zgodzić, gdyż bóle ciążowe, to skurcze macicy niebolesne, powstające w ciąży, szczególnie w drugiej jej połowie i pod sam koniec ciąży, przeważnie nie dochodzące do świadomości ciężarnej, bardzo rzadko doprowadzają do rozwarcia ujścia zewnętrznego macicy (G u g g i s b e r g). Bądź co bądź bardzo dziwne to przypadki „porodu przerywanego".

Przykład 5. H. K., lat 28, żona adwokata, w ciąży zdrowa, miesiączkowała regularnie, nieboleśnie, zaraz po ślubie zaszła w ciążę. Nie leczyła się u ginekologa. W dzieciństwie nie przechodziła z wyjątkiem odry żadnych chorób zakaźnych dziecięcych, ani też grypy. Na 2 tygodnie przed spodziewanym porodem wystąpiły u niej regularne bóle w krzyżach i w dolnej części brzucha, które uważała za początek porodu, bo zaszły w czasie, kiedy liczyła już na rozwiązanie. Drugiego dnia trwania tych bólów, po raz pierwszy ją badałem i znalazłem: Ciężarna dobrze zbudowana i odżywiona, nie gorączkuje, tętno ma regularne, prawidłowo napięte — 76. Mocz bez białka i cukru. Narządy wewnętrzne bez zmian. Koniec ciąży, postawa pierwsza, położenie czaszkowe ustalone, płód żyje, lekkie skurcze macicy, regularnie co 12—15 minut się powtarzające, jednakże bolesne, tak, że położnica nie może się z domu oddalić. Wewnętrznie brak zmian porodowych na części pochwowej, która zwisa do pochwy w postaci małego stożka. Rodzącą odwiedzałem co dzień, przez 14 dni i poza bólami nie mogłem zauważyć postępu porodu. Nie było też podniesienia ciepłoty ciała, pęcherz utrzymany. Dopiero po tym okresie skurcze macicy doszły do tego nasilenia, że nastąpiła akcja porodowa, prowadząca do rozwierania się szyjki macicznej i ujścia zewnętrznego; jednakże poród mimo silnych bólów przeciągał się i gdy po upływie drugiej doby tętno płodu zaczęło słabnąć i odpływały brudne wody, przystąpiłem wobec zupełnego rozwarcia ujścia macicy i główki szczytem w cieśni do założenia kleszczy. Wydobyłem płód duży o twardej główce, silnie asfiktyczny, którego nie zdołałem docucić. Zresztą dalszy przebieg porodu i połogu prawidłowy. Odtąd *sterilitas.*

Epikryza. Pierwiastka będąc na czasie ma regularne bóle w krzyżach i w dolnej części brzucha, trwające 14 dni nie posuwające porodu ani o milimetr naprzód. Skurcze te odczuwa jako ból rzeczywisty, nieprzyjemny, nie pozwalający jej zająć się czymś, ani się z domu oddalić. Nie były to bóle porodowe, gdyż były bez wyniku na szyjkę macicy, chyba, że się przyjmie u tej ciężarnej jako starszej pierwiastki jakieś zmiany przewlekłe w szyjce macicznej. Do przyjęcia tego jednak nie ma żadnej podstawy. Badaniem wewnętrznym podczas porodu nie stwierdziłem stwardnienia części pochwowej. Przyjąwszy, że były to jednak prawdziwe bóle porodowe, trzeba zaznaczyć, że poród ten był ze względu na długi czas trwania nieprawidłowy. Przeciw bólom ciążowym przemawia zaś ich bolesność i długość trwania, gdyż rzadko trwają one dłużej niż kilka dni przed porodem i nigdy nie bywają odczuwane nieprzyjemnie przez ciężarną (G u g g i s b e r g). Ale i pod tym względem może być wyjątek, jak się to często w naturze dzieje.

Tyle jako przyczynek do bólów. Nie tylko one sprawiają swą zmiennością i nieobliczalnością kłopot położnikowi, są inne jeszcze niespodzianki podczas porodu.

Oto przykład następujący (6):

C. B., lat 18, zamężna, zaraz po ślubie zaszła w ciążę. W dzieciństwie nie przechodziła chorób dziecięcych prócz odry, zawsze była zdrowa. Miesiączkowała regularnie bez boleści. Matka i ciotki jej mają liczne potomstwo, rodziły zawsze bez pomocy lekarskiej. Asystowałem jej przy porodzie od samego początku. *Status praesens.* Rodząca dobrze odżywiona i zdrowa. W narządach wewnętrznych brak zmian, mocz bez białka i cukru, ciepłota prawidłowa, tętno regularne, dobrze napięte 80. Koniec ciąży, postawa pierwsza, położenie główkowe ustalone. Część pochwowa rozpulchniona, w kształcie stożka zwrócona do tyłu. Bóle porodowe w regularnych odstępach. Po 15 godzinach pracy porodowej część pochwowa rozdęta w kształcie kapelusza, grzyba, wpukla się do pochwy. Ściany tejże przechodzą ze sklepień bezpośrednio na część pochwową. Ujścia zewnętrznego palcem wybadać nie można. We wzierniku widać na niej nieco od tyłu lekkie wklęśnięcie, przez które zwykła sonda nie przechodzi. W miejscu tym naciąłem na długość jednego centymetra i lekko, ostrożnie, palcami rozszerzyłem ujście na szerokość trzech palców i pozostawiłem dalszy przebieg porodu siłom natury. Po odpłynięciu wód i zstąpieniu główki, nisko założyłem kleszcze z powodu osłabienia bólów. Płód żywy, męski, donośnie krzyczący, wagi 3.050 g, długości 50 cm. Połóg bezgorączkowy; następne porody w granicach fizjologicznych.

Rozpoznanie w tym przypadku brzmi: *conglutinatio orif. ext. ut.* U pierwiastki powstało najprawdopodobniej skutkiem zagęszczenia się śluzu w szyjce, gdyż żadnej innej przyczyny (zapalnej lub mechanicznej, lub też wskutek leczenia ginekologicznego) u niej wykazać nie można. Przypadek niecodzienny. Według G u g g i s b e r g a (2) bardzo rzadki, spotyka się go według obliczeń na podstawie danych z piśmiennictwa w stosunku 1 na 6.000 porodów.

A już najbardziej godne uwagi jest następujące spostrzeżenie.

Przykład 7. Młoda, 21 lat licząca pierwiastka, w ciąży zdrowa, nie miała ani za panieństwa, ani też teraz podczas ciąży żadnych zmian na skórze, z wyjątkiem świeżych rozstępów w bocznych, dolnych częściach powłok brzusznych. Usposobienia powolnego (flegmatyczka). Rzeżączkę i kiłę neguje, podejrzanych upławów nie stwierdzam. Podczas porodu nie gorączkowała. Poród kleszczowy, płód zdrowy, donoszony, żywy, głośno krzyczy, nie ma zmian na skórze. Skoro tylko znalazła się w łóżku zauważyłem u niej zaczerwienienie szyi, a zapytana, czy ma uczucie palenia, pieczenia lub kłucia w szyi odpowiedziała przecząco. Zaczerwienienie to obejmowało szyję tak z przodu, jak i z tyłu, ku górze sięgało do podbródka i podstawy czaszki, do-

łem do obojczyków, stawów barkowych i do okolic nadłopatkowych. Położnica miała się dobrze, nie gorączkowała. Przyglądając się bliżej można było spostrzec w tym miejscu drobniutką siateczkę dość żywo czerwoną. Czerwień ta nie była jednostajna, jak w płonicy, skóra nie obrzękła, nie cieplejsza od otoczenia, nie sprawiała żadnych nieprzyjemnych sensacyj, dała się łatwo ująć w cienki fałd, niebolesny, który po puszczeniu szybko się wyrównywał. Powoli blednąc „fenomen" ten w niespełna 24 godziny znikł i więcej się nie powtórzył. Połóg bez gorączki, wstała 10 dnia. Następne 2 ciąże, porody i połogi prawidłowe, zjawiska tego na szyi ani w przebiegu tych ciąż, porodów i połogów, ani też w innym czasie nie zauważyła, nikt też z otoczenia nie zwrócił jej na coś podobnego uwagi. Znam i widuję ją jeszcze obecnie. Nie skarży się na żadne zmiany na skórze.

W epikryzie wykluczyć należy zapalenie skóry i inne jakieś wysypki, eczemy itd. Wykluczyć należy również dermografię, która przedstawia się jako jednostajnie, ograniczone zaczerwienienie skóry, szybko przemijające. Pozostaje tedy przyjąć jako rozpoznanie tego fenomenu teleangiektazję naczyń włosowatych, w obrębie skóry szyi i to w *rete Malpighii*. Chodzi tylko o etiologię tego zjawiska. Niewątpliwie zachodzi tu ścisły związek z ciążą lub porodem, a wytłumaczyć by można je przyjmując, że ciała wywołujące u tej chorej poród, zadziałały też na naczynia krwionośne, w obrębie skóry szyi, działając na unerwienie tychże, już to porażając nerwy zwężające albo podrażniając nerwy rozszerzające naczynia. Czy ten sposób tłumaczenia zjawiska u naszej chorej nie zdradzającej żadnych zmian w systemie nerwowym jest słuszny, to sprawa inna; a może przecież jest jakieś inne tłumaczenie. Nowak (3) w swej obszernej, wyczerpującej pracy pt.: *Beziehungen der Haut zum weiblichen Genitale*, o takim przypadku nie wspomina.

Piśmiennictwo:

1) Guggisberg: Halban u. Seitz. Biologie u. Pathologie des Weibes. B. 6. T. 2. — 2) Tenże: Tamże. B. 7. T. 2. — 3) Nowak: Tamże. B. 5. T. 3.

Maurycy KESSLER. Lwów.

Spostrzeżenia kliniczne dotyczące środka nasennego „Somnalin".

Z Oddziału Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie.
Prymariusz: Dr A. Domaszewicz.

Zaburzenia snu towarzyszą wielu schorzeniom, połączonym z dolegliwościami cielesnymi, bólami, kaszlem, biciem serca; są one jednym z najuporczywszych objawów licznych chorób układu nerwowego, oddziaływań neurastenicznych i histerycznych, różnego rodzaju nerwic, stanów depresyjnych itp. Wytyczną postępowania przy zwalczaniu tych zaburzeń musi być poszukiwanie przyczyn powodujących bezsenność oraz dążenie do ich usunięcia. Osiąga się to jednak tylko w pewnym odsetku przypadków; w bardzo wielu przypadkach leczenie sprawy zasadniczej jest bardzo trudne lub nawet bezskuteczne, ale mimo to i wtedy przez racjonalne zwalczanie tak przykrego objawu, jak bezsenność, możemy choremu przynieść ulgę. W wyborze środka należy się kierować rodzajem zaburzeń snu. Przede wszystkim należy dążyć do ułatwienia zasypiania, do pogłębienia snu i przedłużenia czasu jego trwania. Środkiem najodpowiedniejszym będzie ten, który sprowadza sen jak najbardziej zbliżony do snu fizjologicznego, nie wywołuje zaburzeń następowych, zwłaszcza przykrego uczucia odurzenia i ciężkości, a przy tym nie działa szkodliwie na narząd krążenia, oddychania oraz na przewód pokarmowy. Te wszystkie zalety posiadają bromowe związki kwasu barbiturowego, do których z przetworów polskich należy „Somnalin" firmy Karpiński.

Somnalin jest to bromo-dwuetylo-acetylo-mocznik, związek nierozpuszczalny we wodzie, bez zapachu i smaku. Dzięki swej budowie chemicznej, w której brom związany jest z atomem węgla, rozwija on wybitne działanie nasenne, nie oddziałując niekorzystnie na układ nerwowy. Aby ocenić działanie tego środka zastosowaliśmy go w ciągu ubiegłego roku na Oddziele Chorób Nerwowych i Umysłowych Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie, na materiale 41 chorych, u których bezsenność istniała w następstwie bólów, na tle nerwic różnego pochodzenia oraz na tle zaburzeń psychicznych. Wyniki uzyskane zobrazują najlepiej przytoczone przykłady. Z powodu braku miejsca ograniczę się tylko do kilku.

Przypadek I. Chora S. S., lat 30, z zawodu urzędniczka. Skarży się na bicie serca, „dreszcze i drżenie całego ciała", znacznego stopnia wychudzenie oraz uporczywą bezsenność. Stan neurologiczny zmian nie wykazuje. Badaniem wewnętrznym stwierdza się: zaakcentowanie drugiego tonu nad tętnicą główną i płucną oraz objawy częstoskurczu napadowego przy braku wyraźniejszych odchyleń w układzie krążenia. Chora otrzymywała 10 jednostek insuliny, środki wzmacniające, a na noc tabletkę Somnalin à 0.5 g. Po pierwszej tabletce chora usnęła po 1 godzinie i sen trwał nieprzerwanie przez 5 godzin. Następne dawki Somnalin skróciły okres zasypiania do pół godziny a sen trwał 6 do 8 godzin. W ciągu następnych 2 tygodni chora otrzymywała ten środek po 1 tabletce wieczorem, po czym Somnalin odstawiono, ponieważ dolegliwości chorej znacznie się zmniejszyły a bezsenność ustąpiła. Obecnie zażywa chora Somnalin tylko czasami.

Przypadek II. Chory J. W., lat 44, z zawodu emerytowany nauczyciel. Rozpoznanie: *Neuritis ischiadica dex.* Od dłuższego czasu cierpi na bezsenność. Po zażyciu $1^1/_2$ tabletki Somnalin chory zasnął po upływie 30 minut i spał 6 godzin. Po obudzeniu chory był rześki i wypoczęty. Następne dawki Somnalin okazały się równie skuteczne.

Przypadek III. Chory J. K., lat 58, em. urzędnik. Skarży się na stałe silne bóle głowy, umiejscowione w okolicy potylicowej i na okresowe bóle w okolicy serca *(stenocardia)*. Z powodu tych dolegliwości zupełnie nie sypia. Po 1 tabletce Somnalin chory usnął po $1^1/_2$ godzinie na krótko. Następne dawki zwiększone do 2 tabletek dawały po 1 godzinie sen trwający 5—6 godzin. Po obudzeniu samopoczucie dobre, żadnych objawów następowych.

Przypadek IV. Chory D. B., lat 25, student politechniki. Rozpoznanie: *Schizophrenia*. Od kwietnia ub. r. bardzo niespokojny, smutny, zły, zrywa się po nocach, rzuca się na otoczenie. Podaje, że słyszy głosy, szczególnie w nocy, co go bardzo denerwuje i nie pozwala mu zasnąć. Głosy te „nie wychodzą przez zwyczajne mówienie, lecz jakby mruczenie przez nos". Chory otrzymywał wieczorem 2 tabletki Somnalin, po których spał przez pierwsze 2 noce przez 3—4 godziny, następnie przez 6—8 godzin.

Spostrzeżenia nasze przemawiają za tym, że Somnalin oddaje cenne usługi w zwalczaniu różnego rodzaju bezsenności. Podany w ilości 1—2 tabletek skraca wybitnie okres zasypiania, pogłębia sen oraz przedłuża czas jego trwania, nie powodując żadnych objawów następowych. Podawać go można przez dłuższy okres czasu, nie działa bowiem szkodliwie na narządy wewnętrzne i nie wiedzie do przyzwyczajenia.

BIBLIOGRAFIA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.
Piśmiennictwo polskie.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 15. 1937. Poznański L.: Gruźlica płuc a kiła. — Fejgin M., Zundelewicz A., Stückgold A. i Goldband J.: O odrębnej postaci ostrego krwotocznego zapalenia nerek z niedoborem chloru i azocicą nerkowo-pozanerkową. — Heller-Hermelinowa B. i Tonenberg J.: Przypadek posocznicy o niezwykłym przebiegu. — Kacprzak M.: Podstawy walki z chorobami zakaźnymi (dok.).

Zdrowie Publiczne. Nr 3. 1937. Szymańska J.: Zanieczyszczenie bakteriologiczne masła rynkowego. — Stypułkowski S.: Podopieczni I Miejskiego Ośrodka Zdrowia i Opieki. — Salak B.: Jeszcze w sprawie ośrodków opieki społecznej.

Lekarz Polski. Nr 4. 1937. Rudzki St.: Ustawodawcza walka z gruźlicą. — Zdunkiewicz J.: O powietrzu sal szpitalnych (dok.).

Ginekologia Polska. T. XVI. Z. I—II. 1937. Przeworski B.: 29 lat położnictwa w Szpitalu Żydowskim na Czystem za ordynatury bł. p. dr A. Natansona. — Żuralski T.: Wytworzenie sztucznej pochwy metodą Kirschnera. — Stein H.: Hormon ciałka żółtego w ustroju ciężarnej. — Mężyński P. i Goldberżanka J.: O zastosowaniu bakteriofaga w leczeniu ciężkiego zakażenia połogowego wywołanego przez pałeczkę okrężnicy. — Starzewski W.: Stopień czystości pochwy podczas leczenia borowiną krynicką wprowadzoną do pochwy. — Bylina J.: Eklamsja ciążowa.

Lekarz Kolejowy. Nr 1. 1937. Ławrynowicz A.: Szczepienia ochronne w durze brzusznym i błonicy. — Wilczyński J.: Leczenie ostrych zatruć tlenkiem węgla. — Tymiński J.: Pompy próżniowe w salach operacyjnych. — Uhma Cz.: Poród a zaburzenia w układzie krążenia. — Macewicz P.: Metody statystyczne w medycynie. — Tymiński J.: Zagadnienie aseptyki w polu.

Acta Balneologica Polonica. Z. 1. 1937. Françon F.: Periarthrites scapulohumerales et cure thermale d'Aix-les-Bains. — Weissenbach R. J., Perlès L. i Françon F.: L'histamine en injections intradermiques. — Kmietowicz Fr. i Koskowski W.: Histaminemia i adrenalinemia po kąpielach borowinowych. — Godlewski Zb.: Przeciwjadowe (anagotoksyczne) działanie wód kruszcowych. — Goebel Fr. i Bartosiewicz St. Zb.: O wpływie wody ze źródła „Jana", w Krynicy na czynność nerek, przemianę azotową oraz gospodarkę wodną. — Mester A.: Meteoropatologia w schorzeniach wewnętrznych, szczególnie gośćcowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 6. 1937. Lorych A.: O nadczynności tarczycy, nerwicy serca i początku gruźlicy płucnej na podstawie obserwacji chorych poliklinicznych z r. 1936. — Puzyrewicz A.: W sprawie leczenia upławów pochwowych preparatem „Lavacid-Erbe".

Mloda Matka. Nr 8. 1937.

Lekarz Wojskowy. T. XXIX. Nr 5. 1937. Modrakowski J.: Zabiegi fizyko-lecznicze w świetle regulacji ukrwienia tkanek przez czynniki humoralne. — Brzosko R.: Ozena (dok.). — Rapczewski J.: Namiastki herbaty i ich wyrób. — Dobaczewski E.: Nasze wskazania eugeniczne. — Suroż Wł.: Choroby weneryczne w świetle sprawozdania Departamentu Zdrowia Armii Stanów Zjednoczonych w okresie Wojny Światowej (dok.).

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 16. 1937.

Polskie Zioła. Nr 3. 1937.

OCENY.

Nouvelle pratique dermatologique (Nowa praktyka dermatologiczna). DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, CLÉMENT SIMON. Masson i Sp. T. IV. Paryż 1936.

Tom IV „Nowej praktyki dermatologicznej" poświęcony jest omówieniu chorób skórnych pochodzenia bakteryjnego (ciąg dalszy tematu rozpoczętego w tomie III), chorób skóry wywołanych zarazkami przesączalnymi, chorób skóry wywołanych przez zarazki nieznane lub domniemane, oraz chorobom skóry przygodnie powstałym *(dermatoses artificielles)*. Rozmaite postacie zgorzeli skóry pochodzenia fizycznego, naczyniowego, bakteryjnego, toksycznego i nerwowego przedstawił przystępnie i wyczerpująco E. Emery. Po nich następuje duży dział chorób skóry opracowany przez Miliana a poświęcony chorobom, wywołanym przez paciorkowce. Poszczególne rodzaje chorób skórnych, wywołane zdaniem Miliana przez paciorkowce poprzedza krótki wstęp, dotyczący odmian, hodowli i właściwości życiowych paciorkowca i tę część tematu opracowanego przez Miliana przyjąć można bez zastrzeżeń, natomiast podział schorzeń paciorkowcowych skóry na schorzenia paciorkowcowe o typie I rumieniowym, II pęcherzowym, III nadżerkowym i wrzodziejącym, o typie IV grudkowym, a wreszcie V złuszczającym, odbiega znacznie od podziału powszechnie przyjętego i jest wyrazem osobistych poglądów Miliana, z pewnością godnych uwagi i popartych dość licznymi przykładami, ale wymagających jeszcze poparcia innych badaczy. Czytelnik, który w tej grupie schorzeń znajduje obok niewątpliwych pod względem etiologicznym schorzeń paciorkowcowych takie schorzenia, jak rozmaite rodzaje wyprysku łącznie z wypryskiem łojotokowym, zliszajowacenie, świerzbiączkę, wyprzenie, ogólne złuszczające zapalenie skóry itp., zapytać musi, nie bez słuszności, czy paciorkowiec, którego obecność w schorzeniach tych niewątpliwie stwierdzić można jest *istotnym* czynnikiem etiologicznym, czy tylko czynnikiem wikłającym i nadającym przez to danemu schorzeniu pewien nieco odmienny obraz, czy też jest zgoła zanieczyszczeniem przygodnym, nie mającym żadnego znaczenia. Biotropizm ma także w schorzeniach paciorkowcowych mieć duże znaczenie. Czy jednak obrzęk twarzy po zastosowaniu maści rtęciowej żółtej przeciw liszajcowi i zaostrzenie się objawów liszajca należy koniecznie tłumaczyć biotropizmem (str. 55), jak chce Milian, a nie osobniczą nadwrażliwością skóry na rtęć, bez współudziału paciorkowca, wątpić należy. Gwałtowne zaostrzenie się objawów choroby Duhringa na skutek leczniczego stosowania arsenobenzoli uważa również Milian za następstwo biotropizmu, a chociaż objawy tego zaostrzenia uważa za wysoce przykre *(pénibles)* radzi nie zrażać się tym i stosować dalej dawki te same a nawet wyższe (str. 31). W paciorkowcowych schorzeniach skóry najlepiej, bo najbardziej przedmiotowo, z pominięciem przypuszczeń i wywodów teoretycznych a z silnym i trafnym podkreśleniem objawów klinicznych przedstawił Milian różę. Jest to najudatniejszy i najbardziej zajmujący ustęp w tym dziale opracowanym przez Miliana. Zapalenie ciągłe skóry kończyn *(Acrodermatitis continua)* zaliczone (dosyć śmiało) przez Miliana do grupy schorzeń paciorkowcowych zamyka ten dział chorób ziarniakowych, po których następuje opracowany przez Périn'a rozdział omawiający krótko tak bardzo rzadkie powikłania skórne występujące w przebiegu rzeżączki.

Następny rozdział chorób bakteryjnych skóry: choroby gronkowcowe opracował Sabouraud. Mam szczególniejszą słabość do tego znakomitego autora i klinicysty i to słabość usprawiedliwioną. Sabouraud omawia dział chorób skóry pokrewny działowi omawianemu przez Miliana. I u Sabourauda i u Miliana, jako czynnik etiologiczny schorzeń skóry wchodzi w grę zarazek z grupy ziarniaków (gronkowiec lub paciorkowiec), a więc zarazki napotykane niezwykle często na skórze zdrowej, a jeszcze częściej jako przygodne zanieczyszczenia skóry, dotkniętej innymi schorzeniami. Tak Milian, jak Sabouraud mają więc do rozwikłania zadanie niezwykle trudne, a mianowicie rozstrzygnięcie, co jest *istotnym* skutkiem obecności paciorkowca czy gronkowca, a co należy uważać za rzecz *nieistotną*, przygodną lub co najwyżej za powikłanie. Sabouraud mógłby się w swoich wywodach oprzeć na biotropiźmie równie *dobrze* (co nie oznacza bynajmniej równie *pomyślnie)* jak Milian, a jednak ten wytrawny, spokojny i zawsze krytyczny klinicysta nie szuka wyjaśnień misternie skonstruowanych i może pociągających i kuszących, ale z żelazną logiką łączy objawy kliniczne, kontrolowane badaniami histologicznymi z tym głównie, co jest pewne i niezbite, a nie z tym, co jest lub może być tylko przypuszczeniem. Wszystko co pisał kiedykolwiek i pisze dotąd Sabouraud nosi piętno jakiejś dziwnej pogody ducha, spokoju, pewności i równowagi. W opisach obrazów chorobowych, w rozważaniu poglądów i zapatrywań czuć pogodny nastrój dojrzałej jesieni, jej uśmiech do tego co źrałe i donoszone, co pozostało ze zbyt bujnej i zbyt przedwcześnie obfite plony zapowiadającej wiosny. Sabouraud nie jest hojny w beztroskim rzucaniu przypuszczeń i błyskotliwych teorii, ale podaje czytelnikowi obfity plon pracy znojnej z pogodnym uśmiechem dobrze spracowanego, ostrożnego i na wszystko bacznego pracownika. To siewca ziarna troskliwie dobranego, oczyszczonego z domieszek niepewnych, mogących zepsuć wartość chleba. Te znamienne cechy Sabourauda odnajdzie też czytelnik w dziale schorzeń gronkowcowych skóry, objętym nazwą: zapaleń mieszków włosowych *(Folliculites)*. Nazwa to zupełnie słuszna, bo Sabouraud dostatecznie i przekonywująco uzasadnia, że gronkowiec ma szczególne powinowactwo do uchyłków torebek włosowych a odmienne obrazy kliniczne zakażeń gronkowcowych są wynikiem mniej lub więcej głębokiego usadowienia się gronkowców w mieszkach włosowych lub przenikania zarazków w tkankę otaczającą.

Dobrze choć krótko ujęli opisy ziarniaka uszypułowanego *(Botriomycosis)* Périn, ostrego wrzodu sromu (Roederer i Lanzenberg), różycy (również Roederer i Lanzenberg) oraz twardzieli Watrin. W opisach wrzodu ostrego sromu nie ma wzmianki o nowszych pracach polskich (Walter i Romanowa) oraz dawniejszych (Lenartowicz). Bardzo zwięzłe opracowanie twardzieli tłumaczyć należy tym, że chorobę tę spotyka się bardzo rzadko we Francji a autor tego rozdziału Watrin nadmienia w odnośniku (na str. 243), że posługiwał się głównie piśmiennictwem użyczonym mu przez Hübschmanna z Pragi.

Ravaud i Ferrand opracowali choroby skórne, których powstanie przypisuje się zarazkom przesączalnym (brodawki, brodawczaki, nabłoniak zakaźny, półpasiec, opryszczki) i w dostatecznej mierze uwzględnili wszelkie nowoczesne zdobycze na tym polu.

Opracowanie chorób zakaźnych ostrych, w dawnej „Praktyce dermatologicznej" nieuwzględnionych, w „Nową Praktykę dermatologiczną" słusznie włączonych, powierzono Gastinel'owi. Opracowanie to w krótkim ujęciu wypadło dobrze, nie

mogę się jednak powstrzymać od wyrażenia zdziwienia, że Gastinel o polskim, a tak bardzo zasłużonym badaczu na polu duru osutkowego R. Weiglu wspomina zaledwie w dwu zdaniach, które dosłownie przytoczę: „Weigl sporządził szczepionkę, będącą zawiesiną jelit wszy zakażonych Rickettsią, roztartych w wodzie karbolem zaprawionej. Tę szczepionkę sporządzić bardzo trudno i jest bardzo kosztowną" (str. 406). Otóż dla wyjaśnienia nadmienię, że mimo trudności sporządzania, dawka wymagana do zupełnie pewnego uodpornienia przeciw durowi plamistemu jednego człowieka kosztuje 6 franków szwajcarskich, a wydatek taki ponieść chyba warto, jeśli chodzi o uratowanie życia człowieka. Te nieścisłości co do szczepionki Weigla wynikły prawdopodobnie z tego, że Nicolle, znakomity badacz duru osutkowego, na którego pracach Gastinel najprawdopodobniej się opierał, wspomina wprawdzie o mozolnym sporządzaniu szczepionki, ale nie podaje jej ceny, dziś już bardzo niskiej. Szczepionka Weigla wypróbowana już na tysiącach chorych jest środkiem bezwzględnie zabezpieczającym przed durem i całkowicie bezpiecznym, natomiast wspomniana przez Gastinel'a szczepionka Blanca, jak wszystkie szczepionki z osłabionych, ale żywych zarazków duru znajduje się na razie w okresie prób wstępnych, nie pozbawionych niebezpieczeństw.

Pęcherzyca w opracowaniu L. Hudelo ma wybitne piętno zapatrywań szkoły francuskiej, ale w przedstawieniu jej całokształtu nie pominął zasłużony i doświadczony autor niczego, co dotyczy zdobyczy nawet najnowszych. Oczywiście według poglądów szkoły francuskiej choroby Duhringa nie łączy autor z pęcherzycą prawdziwą, przewlekłą i wyjaśnia dostatecznie przyczyny tego dualizmu.

Nicolas i Favre opisali szczegółowo i przystępnie chorobę, nazwaną ich imieniem (*Lymphogranulomatosis* = choroba Nicolas-Favre'a) a że w ich ujęciu całość wypadła tak dobrze, dziwić nie może. Szkoda, że w pracy tej, tak szczegółowej nie opisali autorowie bliżej sposobu sporządzania wywoływacza Frei'a.

Blum i Bralez opisują krótko liszaja opryszczkowego (*Impetigo herpetiformis*), pleśniawki i pryszczycę. Gougerot podaje świetny, jak zawsze, opis kliniczny łupieżu różowego Giberta i opis domniemanych zarazków tej choroby, a Thibaut opis rumienia guzowatego.

Dużo zajmujących szczegółów znajdzie czytelnik w opisie brodawczycy (*Verruga peruviana*) pióra Brumpta i w opisie *Caratés (Mal de pinta)* w troskliwym opracowaniu Langeron'a. Kończy ten dział chorób skórnych o zarazkach nieznanych lub niepewnych opis wrzodów wyżerających w opracowaniu Watrin'a.

Dosyć obszernie omówiony dział uszkodzeń skóry przez czynniki mechaniczne, chemiczne i fizyczne w opracowaniu Miliana wypadł by może lepiej, gdyby i tu autor nie posługiwał się dosyć często biotropizmem pobudzonym od zewnątrz lub wewnątrz, ale przyznać trzeba, że dział ten opracował autor troskliwie, że uwzględnił wszystkie możliwe uszkodzenia skóry (osutki lekowe, pokarmowe, zmiany skórne powstałe skutkiem zetknięcia się z roślinami, zatrucia gazami, zatrucia sporyszem i choroby zawodowe). Chorobom zawodowym, dziś tak licznym, należało by się może obszerniejsze omówienie, ale i w tym krótkim ujęciu przedstawione są dobrze.

Bardzo niewiele miejsca, bo zaledwie 16 stron poświęcił Chatelier oparzeniom, odmrożeniom zwykłym i odmrożeniom w rowach strzeleckich. Również krótko przedstawiła Laborde uszkodzenia skóry pochodzenia rentgenowskiego, natomiast Jausion omawia obszernie choroby świetlne skóry, poprzedziwszy je wstępem wyjaśniającym właściwości bio-chemiczne promieni słonecznych.

Błędy bądź rzeczowe, bądź drukarskie w tomie IV są nieliczne, ale należało by je usunąć w najbliższym wydaniu tego tak bardzo pożytecznego podręcznika. Zalecanie okładów z wody karbolowej, jako środka leczniczego w opryszczkach (strona 282) lub w półpaścu (strona 298) należy uznać za niebezpieczne, bo wiadomo, że mogą one spowodować zgorzel. Półpasiec nie pozostawia po sobie znamiennych blizn, jak powiedziano na stronie 280 a tylko postać krwotoczna (czasem) a postać zgorzelinowa półpaśca zawsze goi się z pozostawieniem trwałych znamiennych blizn. Błędnie wydrukowano niektóre nazwiska lub nazwy np. „Spanow", zamiast „Sparrow" (strona 406), „Karbamycheff" zamiast „Kartamycheff" (strona 449), „crystococcus" zamiast „cryptococcus" (strona 468), „l'antonomie" zamiast „l'autonomie" (strona 500), „dons ce cas" zamiast „dans ce cas" (strona 25); po stronie 849 powinna następować strona 850 a nie 50.

Lenartowicz (Lwów).

Organizacja sanitarna i zdrowotność armii w wyprawie abisyńskiej (3. X. 1935 — 9. V. 1936). Sir ALDO CASTELLANI, Hr CHISIMAIO. (Münchener Med. Wochenschr. Nr 6, 1937 — przełożył z włoskiego H. Müller).

Stan włoskich sił zbrojnych w wojnie abisyńskiej wynosił około 500.000 żołnierzy i oficerów oraz ponad 100.000 robotników. Była to zatem największa w historii wojna kolonialna i to prowadzona w klimacie tropikalnym, większa od wojny angielsko-burskiej (200.000 żołnierzy angielskich, klimat podzwrotnikowy). Autor podaje najpierw organizację służby sanitarnej, ilość lotnych przychodni, szpitali polowych, oddziałów odkażających itd. Cyfry imponujące i świadczące o starannej a troskliwej organizacji służby zdrowia. Wystarczy nadmienić, że samych szpitali polowych było 177, przy czym każdy zaopatrzony był w pracownię rentgenologiczną i bakteriologiczną. Wzięło udział w wojnie: 2.484 lekarzy i oficerów sanitarnych, 584 pielęgniarek, 16.139 żołnierzy sanitarnych i 278 duchownych. Cała organizacja służby zdrowia, zarówno wojskowej, jak i cywilnej skupiała się w ręku *jedynego* człowieka, Generalnego Inspektora (Sira Castellani'ego — przyp. tłum.) dla *wszystkich* urządzeń sanitarnych; było to pierwsze tego rodzaju stanowisko, notowane w dziejach medycyny wojennej.

Wyniki pracy służby zdrowia ilustrują najlepiej cyfry zachorowań wśród wojska: na *zimnicę* zachorowało 1.241 żołnierzy, z tej liczby zmarło 23. Cyfra zatem znikomo mała, jeśli się zważy, że w większości terenów wojennych zimnica panowała nagminnie. Te znakomite wyniki osiągnięto jedynie dzięki obowiązkowemu zażywaniu chininy w celach zapobiegawczych (3 razy dziennie po 0.20). Na *czerwonkę,* przeważnie pełzakową, zachorowało 453 żołnierzy, zmarł 1. *Dur brzuszny* i *rzekomy:* 458 zachorowań, 161 zgonów (w wojnie burskiej na 200.000 żołnierzy angielskich zachorowało niemal 60.000!). *Dur plamisty:* ani jednego przypadku, podczas gdy w armii abisyńskiej wedle zapodań zapadło w przybliżeniu 20.000 żołnierzy! *Ospa* i *beri-beri* — po 1 przypadku, *dżuma, cholera* — ani jednego zachorowania. *Dur powrotny* — 17 przypadków.

Co może zdziałać medycyna i dobra organizacja służby zdrowia w wojsku, dowodzi następujący przykład: na *gnilec* (skorbut) chorowało w armii abisyńskiej ponad 30.000 ludzi; natomiast w armii włoskiej nie zachorował ani jeden żołnierz! Znakomity ten wynik osiągnięto w ten sposób, że każdy żołnierz otrzymywał co drugi dzień 1 cytrynę. *Udarów* z gorąca zanotowano 30, z tego 7 śmiertelnych; tę znikomą ilość zachorowań (mimo rozsiewanych pogłosek, że „tysiące" Włochów zginęło na udar z gorąca!) zawdzięczać należy hełmom tropikalnym, zakazowi picia alkoholu przed zachodem słońca oraz przerzucaniu wojsk na kolumnach samochodowych. Z innych przyczyn zgonów: nie zanotowano ani jednego wypadku śmiertelnego z powodu ukąszenia przez jadowite węże; kilku pionierów zostało przy budowie mostów pożartych przez krokodyle. *Gorączka „Dengue"*, przenoszona przez muchę *Aedes Aegypti* i bardzo zbliżona swym przebiegiem do odry, panuje powszechnie w porcie Massaua, przez który przechodziły niemal wszystkie transporty wojskowe. Podczas gdy wśród marynarzy okrętów, stojących na kotwicy w tym porcie, gorączka *„Dengue"* zdarzała się bardzo często, wojska ekspedycyjne lądowe zostały przed nią niemal zupełnie ochronione: zanotowano zaledwie 5 przypadków. Ten wynik osiągnięto w prosty sposób: po wylądowaniu odwożono wojska *natychmiast* w okolice górskie, gdzie mucha już nie grasuje. *Choroby skórne:* na liszaj tropikalny (*Lichen tropicus*) zapadało wielu żołnierzy, jednakże choroba ta jest bez znaczenia, nie upośledza bowiem sprawności bojowej chorego. Grzybica pachwin (*Epidermophytosis inguinalis*): stwierdzono prawdziwe epidemie na niektórych okrętach stojących na kotwicy w porcie Massaua; schorzenie nie upośledza również zdolności do służby.

Ostateczne straty blisko półmilionowej armii włoskiej wyniosły: zabitych lub zmarłych z powodu ran: 1.099, z powodu wypadków (samochodowych, utopienia itd.) 83, *z powodu chorób:* 516. W tym samym czasie nie tylko w armii, lecz i wśród ludności cywilnej abisyńskiej panowała zimnica, dur plamisty i powrotny, ospa, a przede wszystkim czerwonka.

Autor podaje dla porównania zajmujące dane statystyczne zachorowań wśród wojsk europejskich w czasie rozmaitych wypraw kolonialnych: francuskiej w Tonkinie (na 8.505 żołnierzy — 1.125 zachorowań), na Madagaskarze (na 3.250 ludzi zmarło 772!), niemieckiej w Kamerunie (śmiertelność z powodu chorób wynosiła 112‰). W wojnie burskiej zmarło z powodu chorób 5.219 żołnierzy angielskich spośród 200-tysięcznego korpusu ekspedycyjnego itd.

Na podstawie tych danych, oraz cyfr z ostatniej wojny światowej (z frontu macedońskiego, arabskiego, tureckiego) oczekiwać należało, że ilość zmarłych z powodu chorób żołnierzy włoskich w Abisynii wyniesie ponad 20.000. Jeśli jednak straty te wyniosły zaledwie 516 ludzi (a więc mniej więcej 1°/oo — przyp. własny), to należy to uważać za duży sukces. „Włochy zwyciężyły — kończy autor — pod każdym względem: wojskowym, zaopatrzenia, politycznym i — sanitarnym".

(Wobec wysuwanego przez Polskę słusznego żądania przydziału kolonii i wobec coraz żywszego zainteresowania tą sprawą opinii polskiej, streściłem artykuł Prof. Castellani'ego możliwie najdokładniej. Od siebie dodam, że znakomity ten badacz, tak zasłużony dla ludzkości na polu nauki o chorobach tropikalnych — zasłużył się teraz dobrze i swojej Ojczyźnie. Jest przy tym skromny i zasługi służby zdrowia wymienia na ostatnim miejscu. A tymczasem tak często spotykałem się w Italii z tym zdaniem — i to wyrażanym w sferach, z medycyną nic wspólnego nie mających — że wojnę abisyńską wygrali na *równi:* żołnierz, robotnik i lekarz włoski!! Sir Aldo Castellani, lekarze i sanitariusze włoscy walnie przyczynili się do zwycięstwa — Przypisek własny).

Doc. Dr Stefan Łukasz Kwiatkowski (Lwów).

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Patologia.

O niektórych osobliwościach semiologicznych tzw. odruchu chwytnego. Wł. STERLING i W. SZYRYŃSKI. Medycyna. Nr 4 i 5. 1937.

Odruch ten opisany po raz pierwszy przez Janiszewskiego, a szczegółowo zbadany przez Schustra, polega na tym, że przy każdym, nawet najlżejszym dotknięciu dłoni, czy dłoniowej strony palców chorego następuje natychmiastowe zaciśnięcie ich i kleszczowe obejmowanie dotykającego przedmiotu, przy czym rozgięcie palców i uwolnienie przedmiotu jest utrudnione. Zjawisko to fizjologiczne do pewnego okresu życia (do 6 miesiąca na dłoniach, a do roku na stopach — zgięcie palców) znane jest w pediatrii. Autorowie opisują szczegółowo 4 takie przypadki, przy czym zwracają uwagę na pewne modyfikacje tego odruchu, których do tej pory nie opisano. Najważniejszą z nich jest ujawnianie się odruchu w postaci frakcjonowanej, lub rozczłonkowanej w zależności od rodzaju bodźca i pewnych okolic dłoni (bodźce przedłużone i sumowane). Poza tym stwierdzono, że odruch ten może występować jeszcze w postaci spóźnionej lub narastającej. Odruch chwytny obok innych objawów nerwowych łączył się w 2 opisanych przypadkach z guzem mózgu, w pozostałych 2 powstał niewątpliwie na tle zmian miażdżycowo-naczyniowych.

St. Malczyński (Lwów).

O kwasie glutaminowym jako namiastce soli kuchennej. F. MAINZER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 3. 1936.

Do środków zastępujących sól kuchenną, w których jon chlorowy zastąpiono innym nieszkodliwym, autor dodaje jeszcze jeden środek w postaci kwasu d-glutaminowego, który z uwagi na smak, odporność na wilgoć, nieszkodliwość dla ustroju (szczególnie dla nerek), wydalanie się przez nerki w postaci niedrażniącej (zamienia się na mocznik) jest namiastką soli rzeczywiście cenną. Sól sodowa tego kwasu ma smak 7-krotnie silniejszy w porównaniu ze zwyczajną solą. Sól ta jako przyprawa jest stosowana w wielkich ilościach na dalekim Wschodzie, zwłaszcza w Chinach i Japonii. Wpływu bezpośredniego, szkodliwego na nerki dotychczas nie stwierdzono. Czy nie działa szkodliwie z innych względów (w wydzielaniu np. innych ciał z moczem), oraz sprawa przypuszczalnych następstw związanych z koncentracją kwasu d-glutaminowego pozostaje na razie nie zbadane.

St. Malczyński (Lwów).

O obecności poziomego smugowatego cienia w polu płucnym. F. FLEISCHNER. Wien. Arch. f. inn. Med. T. 28. Z. 3. 1936.

Autor zajmuje się pasmowatym cieniem ułożonym poziomo u podstawy pola płucnego tuż nad przeponą. Cień taki jedno- lub obustronny, na który po raz pierwszy zwrócili uwagę Laurell i Hulton, jest diagnostycznie ważny, bo wskazuje zawsze na sprawę chorobową, toczącą się zwłaszcza w górnej części jamy brzusznej. Jako przyczynę powstania przyjmuje się możliwość udzielenia się sprawy chorobowej drogą naczyń limfatycznych przepony i wywołania ograniczonego zapalenia opłucnej. Poza tym grają rolę zaburzenia krążenia wskutek przyczyn mechanicznych (ucisk), zmiany zapalno-zwyrodnieniowe w przeponie, zapalenia oskrzeli i oskrzelików w tych miejscach. Autor w miejscu cienia (stwierdzonego za życia rentgenologicznie), widział w niektórych przypadkach przy sekcji zmiany dające niedodmę i zastępczą rozstrzeń oskrzeli w sąsiedztwie. Cień taki może zmienić położenie lub zniknąć zupełnie, co zależy od poprawy oddychania i przywrócenia powietrzności uciśniętego odcinka miąższu płucnego.

St. Malczyński (Lwów).

Zachowanie się ustroju zwierzęcego przegrzanego, po usunięciu gruczołów przytarczycznych. G. CAPITOLO i A. VIRANDO. Rass. Intern. Clin. Ter. Nr 21. 1936.

Z prac Ricca wiadomo, że hormon gruczołów przytarczycznych wstrzyknięty zwierzęciu przed przegrzaniem, nie wpływa na odporność ustroju wobec podwyższenia ciepłoty. Ostatnie badania Macco wykazały, że zwierzęta, którym wycięto gruczoły przytarczyczne zewnętrzne, dłużej przetrzymują przegrzewanie i przed śmiercią osiągają wyższą ciepłotę niż zwierzęta nieoperowane.

Autorowie badali zachowanie się poziomu cukru i pozostałości suchej we krwi, tudzież wagę niektórych narządów wewnętrznych królików, poddanych przegrzaniu, u których kilka dni przed tym usunięto gruczoły przytarczyczne zewnętrzne. Poziom cukru we krwi wykazuje zwyżkę w chwili śmierci zwierzęcia przegrzanego, niezależnie od usunięcia gruczołów przytarczycznych. Zawartość ciał stałych we krwi zwierząt przegrzanych z wyciętymi gruczołami przytarczycznymi wykazuje w chwili śmierci wartości wyższe, niż przed przegrzaniem, podczas gdy u zwierząt przegrzanych, u których nie dokonano zabiegu, zjawiska tego nie spotykamy. Przyczyna leży w zmniejszeniu zawartości wody we krwi zwierząt operowanych. Waga wątroby i nerek w stosunku do wagi zwierzęcia wykazuje u zwierząt przegrzanych i operowanych wzrost nie tak, jak u zwierząt nieoperowanych. Woreczek żółciowy natomiast wykazuje zmniejszenie po usunięciu gruczołów przytarczycznych. Autorzy dochodzą do wniosku, że usunięcie gruczołów przytarczycznych nie wywołuje u zwierząt przegrzanych zaburzeń w regulacji poziomu cukru, zwiększa zawartość wody, wątroby i nerek, zmniejsza zawartość wody we krwi i zawartość żółci w woreczku żółciowym.

M. Scheps (Lwów).

Białaczki jako nowotwory. K. APITZ. Virchows Archiv. T. 299, 1, 1937.

Celem pracy jest określenie natury nozologicznej białaczek, które uważa się obecnie najczęściej za sprawę rozrostową, swoistą dla narządów krwiotwórczych, nie mającą odpowiednika w żadnej ze znanych wielkich grup nozologicznych. Na podstawie szczegółowego, krytycznego omówienia dużego piśmiennictwa oraz analizy własnych przypadków sekcyjnych dochodzi autor do wniosku, że białaczki zaliczyć należy do nowotworów. Cechy nowotworowe komórki białaczkowej są bowiem wyraźne: atypowość, zaburzenie czynności, wzrost autonomiczny i agresywny oraz nieodwracalność zmian (nie opisano ani samoistnego ustąpienia białaczki, ani wyleczenia jej u człowieka). To, co różni komórkę białaczkową od każdej innej komórki nowotworowej (głównie zdolność utrzymywania się i życia w krążącej krwi) jest pozostałością cech komórki macierzystej, która jest komórką krwi. Analogie takiego przetrwania cech komórki macierzystej w komórce nowotworowej, stwierdza się w większości innych nowotworów, np. w nowotworach gruczołów o wewnętrznym wydzielaniu.

T. Kielanowski (Lwów).

Przebieg śmiertelności na raka w Europie. E. FURTH. Zeitschr. f. Krebsforschung. T. 45, 310, 1937.

Autor zestawia urzędowe sprawozdania statystyczne śmiertelności na raka w 23 państwach europejskich za ostatnie 5 do 8 lat. We wszystkich państwach bez wyjątku zaznacza się znaczny wzrost śmiertelności. Śmiertelność na raka wzmogła się w ostatnim roku objętym sprawozdaniem w stosunku do pierwszego roku tego okresu np. w Luksemburgu o 55,66%, w Grecji o 39,16%, w Niemczech o 29,45% itd. Ponieważ statystyka ta nie uwzględnia osób wyleczonych z raka, a zmarłych z innych przyczyn, należy przypuścić z dużym prawdopodobieństwem, że zapadalność na raka wzmogła się jeszcze więcej niż śmiertelność. W niektórych krajach, o małej śmiertelności niemowląt (Holandia) stają się nowotwory złośliwe najczęstszą przyczyną śmierci. Bardziej szczegółowa analiza statystyczna wykazuje, że przyczyny tego nie można doszukiwać się w przesunięciu średniego wieku ludności, gdyż wzrost śmiertelności dotyczy w wyższym stopniu ludzi poniżej 45 roku życia, niż starszych.

Zestawienie autora nie uwzględnia Polski, choć nie brak w nim nawet Litwy. Chcę wierzyć, że wina tego przykrego dla nas nieuwzględnienia 30-milionowego państwa leży po stronie autora pracy. *T. Kielanowski* (Lwów).

O powinowactwie do opon mózgowych jadu zapalenia epidemicznego gruczołu przyusznego. POPKOWA, MIROSZNICZENKO, LEWIS. Sow. Wracz. Żurn. Nr 2. 1937.

Nazwa schorzenia *„parotitis epidemica"* obecnie ma tylko charakter statystyczny. Bez wątpienia ustalono, że jest to ogólne zakaźne schorzenie, czego dowodem jest reakcja ze strony krwi, ogólna intoksykacja, okresowość schorzenia, nawroty i trwała odporność po przebyciu choroby. Jest to schorzenie wcale nie takie niewinne, za jakie zwykle je uznawano. Jad lub toksyny epidemicznego zapalenia gruczołu przyusznego dotąd dokładnie nie ustalone i nie zbadane, przez większość autorów uważane są za przesączalne, nietrwałe. Za nietrwałością jadu przemawia fakt szerzenia się choroby przez zetknięcie zdrowego z chorym. Oprócz wybitnego powinowactwa jadu (toksyn) do gruczołów, mają one szczególne powinowactwo do opon mózgowych, a także usadawiają się i w innych narządach. Zdarza się przy tym, że pierwotnie bywają zajęte gruczoły ślinowe, płciowe, trzustka, łzowe z zajęciem lub bez gruczołów przyusznych. Szczególnie zaś interesujące są wypadki pierwotnego schorzenia opon mózgowych przed zajęciem gruczołów przyusznych, lub bez ich udziału. W wypadkach, kiedy gruczoły przyuszne nie są zajęte, rozpoznanie jest niezmiernie trudne i postawić je można tylko na zasadzie danych epidemiologicznych.

Holbart u 50.000 zbadanych głuchych u 3—5% chorych uznał za moment etiologiczny głuchoty zapalenie epidemiczne gruczołu przyusznego. Objawy zajęcia opon mózgowych najczęściej zjawiają się pomiędzy 3 a 10 dniem zachorowania. Objaw Kerniga, ból głowy, wymioty, bradykardia, oto najczęstsze objawy zajęcia opon mózgowych. Najwyraźniejszy z objawów to bradykardia, którą najwybitniej daje się stwierdzić po spadku ciepłoty. Tessier i Esmein tylko w 16 ze 120 wypadków nie znaleźli bradykardii. Tessier i Chaufard u swoich chorych, Massari, Tokmani i Lus u 635 chorych żołnierzy, badając płyn mózgowo-rdzeniowy, znaleźli w nim zmiany. Gastinel i Boulin u 3/4 swoich chorych nie znaleźli żadnych zmian w płynie mózgowo-rdzeniowym. Badania Filibera, Weissenbacha i Comby potwierdziły wyniki badań Tessiera i Choufarda.

Wypadki zachorowań z usadowieniem w centralnym układzie nerwowym przed zajęciem gruczołów przyusznych lub bez zajęcia ich, skłoniły Fabera, Weissenbacha i Comby'ego do przypuszczenia, że jad zajmuje pierwotnie centralny system nerwowy, wywołując reakcję ze strony opon mózgowych, a następnie w gruczołach i innych narządach. Autorowie uważają, że jad dostaje się do organizmu przez spojówkę oka.

Większość zaś autorów za pierwotny punkt zakażenia uważa gardło lub migdałki, zapalenie których prawie zawsze towarzyszy epidemicznemu zapaleniu gruczołu przyusznego. Autorowie artykułu widzieli 4 wypadki zapalenia opon mózgowych w epidemicznym zapaleniu gruczołu przyusznego i zbadali płyn mózgowo-rdzeniowy 45 chorych. Materiał swój podzielili na 3 grupy: I grupa — 4 wypadki z wybitnymi klinicznymi objawami zapalenia opon mózgowych. II grupa — 18 chorych z ukrytymi objawami zapalenia opon mózgowych (ból głowy, wymioty, bradykardia). III grupa — 23 chorych bez żadnych objawów ze strony opon mózgowych. Płyn mózgowo-rdzeniowy u chorych I grupy wydobywał się pod podwyższonym ciśnieniem, zawierał więcej białka i umiarkowaną limfocytozę. Płyn niektórych chorych z drugiej grupy był pod wyższym ciśnieniem bez zmian w jego składzie lub zawierał zwiększoną ilość białka i limfocytów przy normalnym ciśnieniu. Płyn chorych trzeciej grupy (z zajęciem gruczołów ślinowych) u 8 chorych był bez zmian, u 15 chorych wydobywał się pod podwyższonym ciśnieniem i zawierał nieznaczne powiększenie ilości białka.

Autorowie z powodu małej ilości zbadanych chorych (45) nie wyciągają ostatecznych wniosków, ale korzystając z danych piśmiennictwa twierdzą, że jad (toksyna) epidemicznego zapalenia gruczołu przyusznego oprócz wybitnego powinowactwa do gruczołów ma je także do opon mózgowych. Zajęcie opon mózgowych występuje czasem w ciężkiej postaci, czasem jako *„formes frustes"* czasem tylko jako odczyn płynu mózgowo-rdzeniowego. U autorów w 1/3, u Gastine'a i Boulin'a u 3/4 chorych reakcja ze strony opon mózgowych nie występuje wcale, co można wytłumaczyć małą zjadliwością jadu, lub podwyższoną odpornością organizmu.

H. Popielska (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce.

W sprawie leczenia krztuśca witaminą C. TOSCHIO OTANI. Klin. Wschr. 15, 51, 1884—1885, 1936.

Z 81 przypadków, w których stosowano witaminę C, w 34 stwierdzono wyraźną poprawę lub wyleczenie, w 32 poprawę, natomiast w 15 przypadkach nie można było stwierdzić żadnego działania. Mimo to leczenie witaminą C należy uważać za skuteczne, zwłaszcza, że nie wykazuje żadnych ubocznych działań.

Dobry wynik leczenia witaminą C da się wytłumaczyć w ten sposób, że między innymi chorobotwórczymi bakteriami także *b. pertussis* zostaje zahamowany w swym rozwoju i wreszcie zabity, a toksyny bakteryjne odtrute przez witaminę C. Nie wiemy czy powstające pod wpływem stosowania witaminy C zmiany w ustroju wymagają dodatkowego leczenia.

Do leczenia krztuśca autor stosował sól sodową kwasu l-askorbinowego w zastrzykach po 0,1 w ampułce.

W. Kurowski (Warszawa).

Wstrząs jako środek leczniczy w chorobach przewodu pokarmowego. S. RYSS. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 10.

Autor zastanawia się nad patogenezą wrzodu żołądkowo-dwunastnicowego i niektórych postaci nieżytów jelitowo-kiszkowych i dochodzi do wniosku, że mamy tu często do czynienia z alergią przewodu pokarmowego spowodowaną zakażeniami ostrymi, jak ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, grypa, dur, czerwonka, bądź też zakażeniami przewlekłymi, jak: przewlekłe zapalenie wyrostka robaczkowego, przewlekłe zapalenie dróg żółciowych, jelit lub kiła. Alergia może być wywołana i przez zatrucia, jak alkohol, jady niebakteryjne, jak produkty rozpadu białka w przebiegu trawienia. Skutkiem stanu alergicznego komórki ścian przewodu pokarmowego przychodzi do chorobliwego oddziaływania tejże na bodźce, a mianowicie do stanu zapalnego. Na tej podstawie autor opiera swoje metody leczenia odczulającego przy pomocy wstrzykiwań krwi ludzkiej lub też zwierzęcej (psy, barany). Celem tej metody jest wywołanie wstrząsu przy pomocy wstrzykiwań krwi, które powodują odczulenie lub przestrojenie tkanek przewodu pokarmowego. Autor stosował swoją metodę w 211 przypadkach wrzodu żołądkowo-jelitowego i 40 przypadkach nieżytów jelitowo-kiszkowych z bardzo dobrym wynikiem. *M. Scheps* (Lwów).

Nowe zagadnienie z dziedziny zimnicy. H. RUGE. Rass. Int. Clin. Med. T. 18. Nr 3. 1937.

Kilka lat temu James wystąpił z pracami, z których wynika, że sporozoity zimnicy dostawszy się podczas ukłucia komara do krwi człowieka, nie atakują natychmiast ciałek czerwonych, lecz dostają się prawdopodobnie do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego, gdzie przekształcają się w merozoity i dopiero wtedy atakują ciałka czerwone krwi. Ta teoria tłumaczy szereg zjawisk z dziedziny epidemiologii zimnicy. I tak wiadomo, że zimnica może wystąpić u człowieka nawet w 9 miesięcy po opuszczeniu okolic zimniczych. Fakt ten tłumaczy się w ten sposób, że sporozoity, które wtargnęły do komórek układu siateczkowo-śródbłonkowego zostały w swym rozwoju wstrzymane, i wśród sprzyjających warunków kończa swój rozwój i dostają się do krwi jako merozoity. W ten sposób tłumaczyć należy i nawrót. Wedle James'a sporozoity dostają się wpierw do układu siateczkowo-śródbłonkowego, tu część ich przemienia się w ciągu 10—20 dni okresu wylęgania w merozoity i atakuje ciałka czerwone krwi. Po pewnym czasie pasożyty krążące we krwi ulegają zniszczeniu czy to przez siły obronne organizmu, czy też skutkiem lekarstw. Z chwilą gdy odporność organizmu osłabnie, a leki zostaną z organizmu wydalone, sporozoity, które dotychczas tkwiły w układzie siateczkowo-śródbłonkowym, mogą w dalszym ciągu dostarczyć świeżego posiewu do krwi. Mamy wtedy nawroty. Nawroty mogą wystąpić nawet w 3—4 lat po zakażeniu. Zjawisko to również da się wytłumaczyć w ten sam sposób, gdyż komórki układu siateczkowo-śródbłonkowego w różnych narządach wykazują rozmaitą żywotność od kilku miesięcy do kilku lat. O ile zatem sporozoit dostał się do układu siateczkowo-śródbłonkowego narządu, który się nie zużywa zbyt szybko, może wraz z komórką, w której się zagnieździł, latami przebywać w organizmie zanim nie zostanie wraz z nią wydalony. Tym się tłumaczą nawroty w przypadkach leczonych chininą, gdyż ta niszczy jedynie plazmodia we krwi. Za tą teorią przemawia fakt, że przez sztuczne przeszczepianie zimnicy z człowieka na człowieka można dowolnie skrócić okres wylęgania zależnie od sposobu wstrzyknięcia krwi zimniczej, podskórnie czy dożylnie, jako też od okresu rozwojowego merozoitów zawar-

tych we krwi, podczas gdy przy naturalnym sposobie zakażenia istnieje zawsze okres wylęgania 4—5—15 dni.

Leczniczo autor poleca stosowanie Atebryny i Plazmochiny. Atebryna pochodna akrydyny działa na postacie niepłciowe (schizonty), podczas gdy Plazmochina pochodna chinoliny działa na postacie płciowe (gamety). Oba środki nawzajem się uzupełniają. Ilość atebryny potrzebna dla wyleczenia waha się między 1.5 a 2.1 g podanych w ciągu 5—7 dni. Plazmochiny wystarczy 0.10 g podanych w ciągu 3—5 dni. Stosunek Atebryny do Plazmochiny powinien wynosić 20:1. Autor poleca podawać przez 7 dni Atebrynę a potem przez 3—5 dni dziennie 0.02—0.033 g. Oba środki podaje się doustnie po jedzeniu. Atebryna może być też stosowana w wypadkach z hemoglobinurią, w których chinina jest przeciwwskazana. *M. Scheps* (Lwów).

Nowe zagadnienia z dziedziny zimnicy. H. RUGE. Rass. Int. Clin. Ter. T. 18. Nr 4. 1937.

Atebryna i Plazmochina stanowią wybitny postęp w leczeniu zimnicy. Skracają wyraźnie czas leczenia a nadto wykazują o wiele mniejszy odsetek nawrotów w porównaniu z chininą. Ilość nawrotów waha się między 10—15%, podczas gdy przy leczeniu chininą nawroty występują w 50—70% wypadków. Tłumaczy się to tym, że chinina zabija tylko pasożyty krążące we krwi, podczas gdy Plazmochina zabija sporozoity zawarte w komórkach układu siateczkowo-śródbłonkowego. W dziedzinie zapobiegania zimnicy okazało się, że stosowanie chininy w kombinacji z Plazmochiną niszczy przede wszystkim postacie płciowe. James'owi udało się przez podanie Plazmochiny w ilości 0.06—0.08 g dziennie przed ukłuciem komara i po ukłuciu uniknąć zakażenia zimnicą typu *„aestivo-autumnalis"*, podczas gdy nawet dawki 3-gramowe chininy podane przed ukłuciem i w dzień po ukłuciu komara nie mogą zapobiec wystąpieniu wyżej wymienionego złośliwego typu zimnicy. Dawki Plazmochiny użyte przez James'a nie mogą być w praktyce stosowane ze względu na działanie toksyczne. Co się tyczy Atebryny, wykazał James wartość jej jako środka zapobiegawczego w zakażeniu zimnicą. James wykazał, że 0.6 Atebryny podane w kilka godzin przed ukłuciem komara i dnia następnego może powstrzymać zakażenie. Zdaniem autora wystarcza dla celów zapobiegawczych podawanie Atebryny 2 razy w tygodniu w ilości 0.20 g z dodatkiem Plazmochiny, zachowując stosunek Atebryny do Plazmochiny (20:1). *M. Scheps* (Lwów).

Działanie witaminy C na skazę krwotoczną spowodowaną przewlekłym zaburzeniem odżywiania u niemowląt. K. CHOREMIS i G. SPILIOPULOS. Kinderärztliche Praxis. Z. 9. Str. 400, 1936.

Autor donosi o 3 przypadkach skazy krwotocznej u niemowląt, spowodowanej zaburzeniem w odżywianiu. Za pomocą dożylnych wstrzykiwań Cebionu usuwano krwawienia skórne w krótkim czasie, podczas gdy doustne podawanie Cebionu zawiodło. Istnieje niewątpliwy związek między krwawieniem a brakiem witaminy C, wywołanym upośledzonym wchłanianiem. *J. Bader* (Warszawa).

Chirurgia, położnictwo i ginekologia, stomatologia.

Postacie chirurgiczne glistnicy. M. GUILLEMINET, L. MORENAS i P. MAGNIN. Arch. Mal. App. Digest. T. 26. Nr 10.

Powikłania chirurgiczne w przebiegu glistnicy są rzadkie. Glisty przebywają przeważnie w jelicie cienkim, gdzie mogą wywołać niedrożność, zbijając się w większe masy, mogą też przebić ścianę jelita i wywołać zapalenie otrzewnej bądź też przedostać się do dróg żółciowych i wątroby, zwłaszcza gdy są jeszcze małe. Wyjątkowo mogą się przedostawać do kanału Wirsunga, do płuc i narządu moczo-płciowego. Autor rozróżnia 3 grupy anatomo-kliniczne:

1) glistnica jelitowa,
2) glistnica wątrobowo-żółciowa,
3) glistnica o umieszczeniu wyjątkowym: trzustkowa, płucna, moczo-płciowa.

Glistnica jelitowa może dawać objawy zapalenia wyrostka robaczkowego, przebicia ścian jelit, niedrożności jelit, jako też powikłania po zabiegach na jelitach. Autor opisuje wypadek zapalenia wyrostka robaczkowego u dziecka 9-letniego, u którego wystąpił typowy obraz zapalenia wyrostka robaczkowego. Podczas operacji stwierdzono w końcowym odcinku jelita cienkiego obecność wielkiej ilości glist zbitych w kłębki, a z samego wyrostka robaczkowego, jako też ze ślepej kiszki wydobyto 17 glist. Zapalenie wyrostka robaczkowego na tle glist może prowadzić do przebicia jelita i zapalenia otrzewnej. W glistnicy wyrostka robaczkowego nie spotykamy objawów przewlekłego zapalenia ślepej kiszki, jak w glistnicy, gdzie można próbować leczenia przeciwpasożytniczego. W glistnicy dającej objawy zapalenia wyrostka robaczkowego należy operować. Najczęstszym powikłaniem spowodowanym przez glisty, a wymagającym zabiegu chirurgicznego, jest niedrożność jelit. Przyczyną są tu zbite masy pasożytów, zamykających światło jelit. W jednym takim pakiecie naliczono 107 glist. Masy te mogą występować w kilku grupach jedna za drugą. Przeszkoda leży zwyczajnie w jelicie cienkim niedaleko zastawki Bauhina. Glisty mogą wywołać również wgłobienie, najczęściej w zakresie samego jelita cienkiego, a bardzo rzadko — co jest charakterystyczne — typu ileo-coekalnego. Prawie zawsze mamy do czynienia z większą ilością wgłobień leżących na różnej wysokości. Przyczyną wgłobienia jest podrażnienie ścian jelita wywołane przez glisty. Objawy kliniczne łagodniejsze, niż w innych postaciach wgłobienia. Wgłobienie daje się łatwo odprowadzić ale też równie łatwo wraca. Choroba występuje przeważnie u dzieci, przebiega początkowo atakami, które kończą się zatkaniem światła jelita. Ataki te krótko trwające, występują w okolicy pępka, przy czym drożność jelit jest zachowana. Leczenie wewnętrzne może w tym okresie nie dopuścić do dalszych powikłań. W okresie niedrożności chory jest blady, niespokojny, wymiotuje czasem glistami. W brzuchu wyczuwalny guz w okolicy pępka, ciepłota prawidłowa. Glistnica może nadto wywołać przebicie jelit i powikłania pooperacyjne. W tym wypadku glisty mogą zniszczyć szwy pooperacyjne. Poza tym mogą wywołać objawy podobne do ostrej rozstrzeni żołądka lub niedrożności jelit.

W drogach żółciowych mogą glisty wywołać zatkanie lub zakażenie tychże, zwłaszcza u dzieci, należy w obecności objawów niedrożności lub zakażenia dróg żółciowych podejrzewać glistnicę. Leczenie wewnętrzne środkami przeciwglistniczymi jest bezskuteczne. Autor przytacza własny przypadek dziecka 3-letniego, u którego wystąpiły objawy ciężkiego zapalenia woreczka żółciowego. Wykonano cholecystotomię. Po operacji dziecko wydaliło liczne glisty bądź przez przetokę żółciową bądź też przez odbytnicę. Glisty mogą również wywołać ropnie w wątrobie. *M. Scheps* (Lwów).

Z dziedziny urazów głowy u noworodków. J. KOSSAKOWSKI. Chirurg Polski. Nr 3. 1936.

Autor na podstawie spostrzeżeń własnych, jak i innych opisuje przyczyny, ogólne objawy kliniczne a przede wszystkim sposoby leczenia uszkodzeń głowy u noworodków. Najczęstszą przyczyną tych uszkodzeń jest uraz porodowy oraz różne rękoczyny wykonane w czasie porodu. Częstość obrażeń wynosi około 25%, największa zaś śmiertelność przy urazach głowy przypada u noworodków o bardzo małej oraz o bardzo dużej wadze. W pierwszym wypadku z powodu małej wagi słabsze są ściany naczyń i tym samym większa skłonność do krwawień, w drugim — dzieci o dużej wadze posiadają zwykle duże główki, które łatwiej ulegają obrażeniom. Uszkodzenia głowy u noworodka są następujące:

Zewnętrzne wylewy krwawe podokostnowe (kephalhaematoma). Występują zwykle pojedynczo, umiejscowione między płaskimi kośćmi czaszki a okostną zewnętrzną, są ostro odgraniczone i nie przekraczają linii szwu. Leczenie ich według dziś przyjętych zasad jest jak najbardziej zachowawcze. Stosuje się opatrunek uciskowy i jedynie w wypadku, gdy po kilku tygodniach, mimo ucisku, wylew nie uległ wessaniu można go przez nakłucie opróżnić.

Uszkodzenia powłok czaszki u noworodków są zwykle następstwem urazu porodowego zwłaszcza kleszczowego. Występują z początku pod postacią małych odleżyn na skórze głowy, które po kilku dniach prowadzą do martwicy skóry, tkanki podskórnej, a nawet zewnętrznej blaszki kostnej z następowym oddzieleniem martwiaków. Przypadki te przebiegają bardzo ciężko i leczenie jest bardzo oporne.

Wgniecenia i złamania kości czaszki. Wgniecenia są spowodowane przede wszystkim przez występy kostne (wzgórek kości krzyżowej, spojenie kości łonowych), rzadziej przez kleszcze. Rzadko wywołują uszkodzenia opon, naczyń i mózgu i dlatego w ogóle są mało niebezpieczne. Poważne następstwa powodują, gdy towarzyszą mu złamania kości. Jeżeli powikłania te są rozległe mogą wywołać natychmiastową śmierć. W przypadkach mniej rozległych przychodzi skutkiem uszkodzenia naczyń do wytworzenia krwiaków wewnątrzczaszkowych, które zależnie od umiejscowienia dzielą się na: krwiaki nadoponowe (rzadkie), krwiaki podoponowe (bywają bardzo rozległe), krwiaki opony naczyniowej (u dzieci z kruchymi naczyniami), krwiaki śródkomorowe (są rzadkie, występują przeważnie w komorach bocznych, wywołują skłonności do wodogłowia), krwiaki śródmózgowia (powstają w różnych miejscach mózgu, są różnej

wielkości, prowadzą do stwardnień, jamistości i torbieli tkanki mózgowej).

Objawy kliniczne przy tych obrażeniach zależne są od miejsca i rodzaju zmian w tkankach mózgowych. Na pierwszy plan występuje zespół objawów uciskowych. Co do postępowania w przypadkach wgnieceń i złamań czaszki u noworodków autor przytacza opinie większości chirurgów, którzy są zdania, że każde nawet drobne wgniecenie powinno być operowane (trepanacja). Autor opisuje dwa własne przypadki, w których po stwierdzeniu wgniecenia kości wykonał zabieg operacyjny polegający na odsłonięciu kości, wywierceniu w niej otworu aż do opony twardej oraz podważeniu i wyprostowaniu jej za pomocą zgłębnika. Przebieg pooperacyjny dobry. Jako skutek obrażeń czaszki wymienia autor jeszcze torbiele oponowo-mózgowe *(kephal-hydrocoele)* będące następstwem złamań czaszki z jednoczesnym rozdarciem opony twardej. W tym wypadku płyn mózgowo-rdzeniowy gromadzi się pod okostną zewnętrzną. Co do późnych następstw po urazach czaszki trudno przewidzieć, czy i jakie one będą w okresie dziecięcym, nie ulega jednak wątpliwości, że często występują później zaburzenia psychiczne i czynnościowe (idiotyzm, pląsawica i padaczka).

J. Wolf (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna.

Ubezwłasnowolnienie z powodu choroby umysłowej, w szczególności na tle alkoholizmu. S. CZERWIŃSKI. Trzeźwość. Nr 7, 1936.

W wyczerpującym referacie wygłoszonym na Zjeździe Delegatów Kół Towarzystwa „Trzeźwość", dnia 14. IV. 1936 r. w Warszawie, przedstawił z punktu widzenia prawniczego Stanisław Czerwiński, prokurator Sądu Najwyższego, zagadnienie podane w tytule w oświetleniu ustaw panujących w Polsce, a pochodzących jeszcze z czasów zaborów. Prócz tego przedstawił autor stosunek ustaw do tego zagadnienia w niektórych innych krajach. Zagadnienie ubezwłasnowolnienia z powodu choroby umysłowej ma szczególnie w czasach dzisiejszych bardzo poważne i doniosłe znaczenie, ponieważ współczesna nauka psychiatrii wykazała kolosalne postępy, albowiem 40% chorych psychicznie dzięki rozmaitym nowoczesnym zabiegom lekarskim powraca do zdrowia, co pociąga za sobą konieczność wydania nowych ustaw o opiece nad psychicznie chorymi. Prócz tego u nas, w Polsce, nasuwa się konieczność wydania jednolitej ustawy o ubezwłasnowolnieniu dla obywateli wszystkich dzielnic.

Z. Bieliński (Lwów).

Co i jak należy jeść, aby być zdrowym. G. SZULC. Zarząd Główny Polskiego Czerwonego Krzyża, Warszawa 1935. Str. 24.

W serii tanich (15 gr), popularnych wydawnictw Polskiego Czerwonego Krzyża pożyteczne miejsce zajmuje ta broszurka poświęcona odżywianiu. Jest ona poświęcona głównie mieszkańcom wsi. Doc. Dr Szulc zapoznaje czytelnika w sposób nadzwyczaj przystępny z historią odżywiania się człowieka, z fizjologią odżywiania, z zagadnieniem witamin itp. Wielką uwagę zwraca autor na zagadnienie higieny środków spożywczych, ich przyrządzania i ich podania na stół, co właśnie znajduje się w takim zaniedbaniu u ludności wiejskiej. W logiczny sposób wiąże to zagadnienie Szulc z zagadnieniem społecznym przedstawiając wartości czysto podanego, dobrego pożywienia w domu i porównując je z pożywieniem otrzymywanym po szynkach. Uwagą, iż jedzenie w warunkach dobrych jest naprawdę jedną z największych przyjemności w życiu, a przy tym jedną z najzdrowszych i najtańszych, kończy autor tę miłą i pożyteczną pracę.

Z. Bieliński (Lwów).

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie.

Protokół posiedzenia z dnia 18 listopada 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Po odbytym głosowaniu przyjęto na członka Towarzystwa Kol. Eugeniusza Schlönvogta z Krakowa.

Prezes zawiadamia zebranych o uzupełnieniu odczytów z cyklu o narządzie oddechowym odczytami zorganizowanymi z inicjatywy Z. L. P. P. oraz Wojewódzkiego Urzędu Zdrowia w Krakowie.

Kol. Stefan Schwarz (z Oddz. III. Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek wynicowania macicy.*

Z Oddziału Chirurgicznego Szpitala im. G. Narutowicza pokazane zostały następujące przypadki:

Kol. Wolański *przedstawił 2 przypadki obrażeń szyjnej części przełyku.* W pierwszym chodziło o połkniętą przed 9 dniami ostrą trójkątną blaszkę kostną, która uwięzgła nieco niżej dolnego brzegu chrząstki tarczowej i wywołała odczyn zapalny ściany przełyku i tkanki okołoprzełykowej. Kość usunięto po otwarciu przełyku. Wyleczenie. W drugim przypadku połknięta igła przebiła przełyk, układając się poprzecznie na wysokości VI kręgu szyjnego po stronie prawej od linii środkowej ciała między krtanią a kręgosłupem. Wyleczenie mimo wystąpienia w przebiegu pooperacyjnym ropowicy szyi.

Kol. Trzebicka *przedstawiła przypadek niezwykłego zejścia olbrzymiego zamkniętego roponercza,* powikłanego ropniem okołonerkowym w przebiegu kamicy moczowodowej. W pewien czas po otwarciu ropnia odszedł drogami naturalnymi wielki kamień moczowodowy, długości 3 cm, szerokości $1^1/_2$ cm i nastąpiło zupełne wyleczenie daleko posuniętego roponercza, mimo iż podręczniki uważają je za ostateczne zejście procesu ropnego toczącego się w nerce, za sprawę bezwzględnie nieodwracalną i wymagającą jak najrychlejszego usunięcia nerki. Dziś nerka ta pracuje wprawdzie mniej sprawnie, niż nerka zdrowa, wydala jednak mocz czysty, a obrysy jej miedniczki i kielichów przypominają stosunki prawidłowe. Piśmiennictwo nie wspomina o podobnym zejściu sprawy.

Kol. Kranz *przedstawił jedenasty z rzędu w piśmiennictwie przypadek skrętu pętli jelita biodrowego wraz z uchyłkiem Meckela u 14-letniego chłopca.* Zabieg polegał na odkręceniu pętli jelitowej i wycięciu uchyłka. Wyleczenie.

Kol. Trella *przedstawił preparaty histologiczne znalezionego w czasie sekcji guza głowy trzustki u chorego z otwartym ropniem okołowyrostkowym i przetoką kałową.* Rozpoznanie histologiczne waha się między gruźlicą trzustki (przy czym nie stwierdzono obecności innych ognisk gruźliczych w ustroju), a pierwotnym mięsakiem chłonnym trzustki. Obydwie sprawy są niezmiernie rzadkie; dotychczas ogłoszono w piśmiennictwie kilka tego rodzaju przypadków.

Kol. Wolański i kol. Dobrowolski *przedstawili 2 przypadki przewlekłego zapalenia trzustki, przebiegającego pod postacią guza.* W pierwszym stwierdzono obecność powiększonej do rozmiarów pięści, twardej i przekrwionej trzustki w czasie operacji kamicy żółciowej. Zabieg polegał na usunięciu woreczka zawierającego 187 kamieni, nacięciu torebki trzustki i sączkowaniu brzucha. W przypadku tym, niepowikłanym żółtaczką, uzyskano wyleczenie w bardzo krótkim czasie. W drugim przypadku przy zabiegu ograniczonym do próbnego otwarcia brzucha błędnie rozpoznano daleko posuniętego raka trzustki. Dalszy przebieg sprawy wyjaśnił, że w rzeczywistości chodziło o przewlekłe zapalenie trzustki. Żółtaczka cofała się bowiem stopniowo i ustąpiła już po 2 miesiącach, zniknął również guz wyczuwalny w nadbrzuszu, chora powróciła do pracy, przybrała na wadze 14 kg i dziś, w rok po operacji, jest zupełnie zdrową.

W dyskusji prof. Oszacki zapytuje, czy w przypadkach omawianych schorzeń trzustki przeprowadzane były oznaczania diastaz, lipazy, trypsyny i czy była robiona krzywa przecukrzenia krwi. Według naszego doświadczenia są to badania, które dają wyniki i dobre usługi. W przypadkach drążących wrzodów dwunastnicy badania te były bardzo pomocne przy rozpoznawaniu zmian w trzustce. Jeśli chodzi o krzywą przecukrzenia krwi, to w przypadkach schorzeń trzustkowych jest ona charakterystyczna co do wysokości, a nie co do czasu przedłużenia, jak to bywa np. w cukrzycy.

W odpowiedzi kol. Jasieński.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 25 listopada 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. Stefan Schwarz (z Oddz. III. Szpit. św. Łazarza) *przedstawił przypadek uogólnionego raka gruczołów limfatycznych.*

Kol. J. Jasieński *wygłosił odczyt „O przewlekłym zapaleniu trzustki".* Prelegent omówił rzadką postać chirurgiczną przewlekłego zapalenia trzustki w związku z dwoma obserwowanymi przypadkami tego cierpienia, przedstawionymi na poprzednim posiedzeniu. Uwzględnił etiologię, patogenezę, anatomię patologiczną, klinikę i leczenie tej postaci, cechującej się obecnością guza trzustki i często towarzyszącą mu żółtaczką. W piśmien-

nictwie chirurgicznym polskim ogłoszono dotychczas pięć tego rodzaju przypadków (streszczenie własne. Całość ukaże się w druku).

Kol. L. Wohlfeiler (z Oddz. IB. Szpit. św. Łazarza) w związku z referatem kol. Jasieńskiego *przedstawia na podstawie materiału Oddz. Wewn. I B badania konieczne do ustalenia klinicznego rozpoznania schorzeń trzustki*. A więc: badania zaczynów trzustkowych, jak diastazy w stolcu, w moczu i we krwi, trypsyny w stolcu oraz lipazy w treści dwunastniczej. Obok tego badano ilościowo tłuszcze i azot w stolcu oraz wykonywano krzywą przecukrzenia krwi po obciążeniu glukozą. Wykonano około 800 oznaczeń diastaz w stolcu i w moczu, około 200 oznaczeń trypsyn i lipaz i 28 oznaczeń tłuszczów i azotu u 247 chorych. W 18 przypadkach schorzenia trzustki, z tego 5 przypadków autopsyjnie stwierdzonych czy to na stole operacyjnym czy też na sekcji, a więc 4 przypadki raka trzustki i 1 przypadek wrzodu dwunastnicy drążącego do trzustki, nie znajdowano diastaz w stolcu, w moczu były one wzmożone lub normalne, trypsyny i lipazy wybitnie obniżone. Podobne wyniki otrzymano w 13 pozostałych przypadkach i wyniki te uprawniały do przyjęcia rozpoznania schorzenia trzustki.

Kol. Blassberg obserwował 2 przypadki przyjęte przez chirurgów jako ostre zapalenie wyrostka robaczkowego, które okazały się martwicą trzustki.

Prof. Oszacki: Oznaczanie diastaz może dawać możność rozróżniania dwóch stanów: niedrożności przewodów trzustkowych i niewydolności miąższu trzustkowego, o ile oczywiście ilość diastaz przyjąć za wyraz wydolności trzustki. Do tego można dołączyć oznaczanie innych zaczynów. Zmiany trzustkowe są bardzo częste i w wielu wypadkach nadciśnienia musimy mieć do czynienia z niewydolnością trzustki. W przebiegu schorzenia trzustki mamy do czynienia często ze schorzeniem lewego płata wątroby, co jest zależne od prądów krwi idących od schorzałej trzustki do odpowiedniego płata wątroby.

Kol. P. Adamowicz i kol. Z. Kulig (ze Szpitala im. G. Narutowicza) *wygłosili odczyt z pokazem przeźroczy „O leczeniu ropni płuc promieniami Roentgena"*. (Druk. w P. G. L. Nr 9. 1937).

W dyskusji kol. J. Jasieński. Uzyskane przy pomocy naświetlań promieniami Roentgena dobre wyniki lecznicze w szeregu przypadków ropni płuc nie stawiają jeszcze zupełnie poza nawias chirurgicznego leczenia ropni płuc i niestety w niczym nie zmieniają naszych dotychczasowych wskazań i przeciwwskazań operacyjnych. W sprzeczności z anatomią patologiczną, która uwzględnia również ropnie mikroskopowe, ropniami płuc chirurdzy nazywają w klinice dokładnie ograniczone zbiorowiska ropne pochodzenia niegruźliczego, niekiedy z domieszką treści gnilnej. W pojęciu tym nie mieszczą się natomiast stanowczo wszystkie rozlane ropne schorzenia płuca: ani *pneumonia dissecans*, ani zgorzel płuca. Na podstawie badania radiologicznego wszystkie ropnie płuc dzielimy na dwie zasadnicze grupy: małe ropnie mnogie i jeden duży ropień, przy czym naturalnie między tymi krańcowymi postaciami istnieją liczne postacie przejściowe. Małe ropnie mnogie mają zwykle charakter gnilny. W okresie tworzenia się ropni stwierdzamy w Roentgenie jednostajnie niecharakterystyczne zacienienie, zwykle w zakresie jednego płata. W okresie opróżniania się ropni przez odpluwanie dużej ilości cuchnącej ropy, zacienienie to staje się niejednostajne, na jego tle mogą być widoczne jasne plamy półkoliste, wypukłością zwrócone ku górze, w dole z linią poziomą stanowiącą granicę płynu. Jasne plamy odpowiadają powietrznej części ropnia. Różnicowanie z pierwotną rozstrzenią oskrzeli bywa niekiedy w tych przypadkach bardzo trudne. Częstokroć umożliwia dopiero rozpoznanie zdjęcie kontrastowe przy pomocy lipiodolu, wprowadzonego do oskrzeli: lipiodol wcale nie przenika do jamy ropnia, ale za to łatwo i dokładnie wypełnia światło rozszerzonych oskrzeli. Jest to jednym z zupełnie przekonywujących dowodów, że opróżnianie się ropni drogami naturalnymi jest niedokładne. W przypadkach tych poszczególne ropnie nie łączą się ze sobą, toteż leczenie chirurgiczne, polegające na otwarciu ropnia, podobnie, jak przy sprawie rozlanej, ze zrozumiałych względów nie ma racji bytu i uciekać się musimy wyłącznie do leczenia zachowawczego, przynajmniej do czasu zlania się ze sobą poszczególnych ropni w jeden duży lub wystąpienia objawów ze strony opłucnej. W tego rodzaju przypadkach wczesnych leczenie promieniami Roentgena, sądząc na podstawie wyników uzyskanych przez kol. Adamowicza, wydaje się rokować wielkie nadzieje i było by wielką zdobyczą medycyny. W drugiej jednak kategorii przypadków niemal już od początku chodzi o jeden duży ropień, powstały najczęściej w związku z przebytym zapaleniem płuc. W okresie zbierania się ropnia Roentgen wykazuje jednostajne zacienienie jednego płata, zwykle prawego dolnego, o ostrych granicach, nie przedstawiające poza tym nic charakterystycznego. W okresie opróżniania się ropnia widzimy na ekranie lub kliszy na tle zacienienia dużą powietrzną plamę półkolistą, o ostrych obrysach, w dole z poziomą linią płynu. Prześwietlenie w dwu lub trzech płaszczyznach umożliwia dokładne umiejscowienie ropnia. Jeśli ropień znajduje się w płacie środkowym możemy napotykać niekiedy na większe trudności przy różnicowaniu z ropniem międzypłatowym. Ropnie międzypłatowe spotykamy jednak znacznie rzadziej od ropni płuca. W przypadkach niejasnych rozpoznanie rozstrzyga ostatecznie zdjęcie kontrastowe przy pomocy lipiodolu, wprowadzonego do oskrzeli; lipiodol łatwo wypełnia jamę ropnia międzypłatowego łączącego się z oskrzelem, nie przenika natomiast zwykle do jamy ropnia płucnego, gdyż otwór, łączący go z oskrzelem, bywa przeważnie bardzo mały. Stąd niemożność opróżniania się ropnia drogami naturalnymi, zaleganie ropy i konieczność możliwie wczesnego otwarcia ropnia, zwłaszcza, że ropnie te we wczesnych okresach nie mają charakteru gnilnego. Nie należy w tych przypadkach zbyt długo wyczekiwać z zabiegiem nie tylko ze względu na szybkie pogarszanie się stanu ogólnego chorego, lecz i na niebezpieczeństwo wystąpienia powikłań ze strony opłucnej, spotykanych w przypadkach spóźnionych; schorzenie płuca często bowiem pociąga za sobą wytworzenie się ropniaka opłucnej. Badania sekcyjne Aschnera, przeprowadzone w roku 1927 na 69 zwłokach osób zmarłych z powodu ropniaka opłucnej, w 47 przypadkach wykazały istnienie w płucu różnej wielkości ropni, a w pozostałych 22 istnienie rozstrzeni oskrzeli lub zgorzeli płuca. Ginie więc większość chorych dotkniętych takim podwójnym schorzeniem płuca i opłucnej. U nielicznych zaś chorych, pozostałych po otwarciu ropniaka przy życiu, płuco chore nie będzie mogło już się rozszerzyć, co nieuchronnie musi pociągnąć za sobą powstanie zastarzałego ropniaka opłucnej, wymagającego dalszego ciężkiego zabiegu chirurgicznego, rozległej torakoplastyki. Wskazania i przeciwwskazania do leczenia zachowawczego sprawy ropnej toczącej się w płucu, w szczególności do leczenia promieniami Roentgena, wynikają stąd same przez się (streszczenie własne).

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 2 grudnia 1936 roku.
Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. A. Gradziński *omawia znaczenie badania drożności kanału kręgowego a szczególnie próby manometrycznej i demonstruje manometr własnej konstrukcji*, podkreślając jego zalety. Następnie przedstawia chorą lat 9, u której po okresie bólowym kilka miesięcy trwającym rozwinął się powoli niedowład wiotki kończyn dolnych obwodowo najwybitniejszy; stwierdzono zaburzenia czucia na kończynach, jak w zapaleniu wielu nerwów, nieznaczne obniżenie czucia w zakresie S_4-S_5 i przemijające zaburzenia pęcherzowe. Próba manometryczna wykazała blok. Płyn zastoinowy. Myelografia: lipiodol zatrzymał się na wysokości od VII do X kręgu wąskimi paskami. Operowana przez prof. Glatzla. Guz na przestrzeni kilkunastu cm, bez ścisłych granic, wychodzący z rdzenia, usunięto w miarę możności. Histologicznie *ependymoblastoma*. Po naświetlaniu Roentgenem wybitna poprawa.

U drugiego chorego, lat 32, po okresie bólowym w pasie barkowym powoli wystąpił niedowład spastyczny kończyn dolnych, większy w nodze lewej z obniżeniem czucia do D_1. Próba manometryczna wykazała blok. Płyn zastoinowy. Myelografia: lipiodol zatrzymał się na górnej granicy pierwszego kręgu piersiowego. Operowany przez doc. dr Nowickiego. Usunięto guz wielkości migdałka w łączności z oponami miękkimi, bez związku z rdzeniem. Histologicznie *neurinoma*. Objawy chorobowe wybitnie cofają się.

W dalszym ciągu kol. Gradziński *przedstawia chorego który doznał w bójce ran tłuczono-dartych w okolicy czołowej prawej*. Zapobiegawczo wstrzyknięto surowicę przeciwtężcową, po której wystąpiła choroba posurowicza, a w jej przebiegu rwące bóle w ręce lewej z następowym niedowładem splotu barkowego lewego w zakresie korzonków C_5-C_7, z zanikami mięśni i obniżeniem pobudliwości elektrycznej bez zaburzeń czucia. Mówca podkreśla rzadkość tego powikłania w przebiegu choroby posurowiczej i jego znaczenie sądowo-lekarskie w pokazywanym przypadku (streszczenie własne).

Kol. Bornstein omawia następujący przypadek. Chora 38-letnia, dotychczas zdrowa, zachorowała wśród bólów i zawrotów głowy. Badanie neurologiczne wykazało niedomogę n. VI, zaburzenia ze strony n. VII strony lewej. Nakłucie lędźwiowe wykazało zwiększenie ilości ciałek białych. W czasie pobytu

w szpitalu wystąpił *herpes zoster* w obrębie I gałązki n. V strony lewej. Rozpoznano sprawę zapalną o cechach *polyneuritis*. Stan chorej poprawił się. Po upływie 3 miesięcy nawrót poprzednich objawów. Chora nagle zmarła. Sekcja wykazała *cysticercus* w 4 komorze.

W dyskusji kol. Rost i kol. Wander.

Kol. T. Giza (z Kliniki Dziecięcej U. J.) *wygłosił odczyt pt.: „Badania własne kwasicy i zasadzicy u dzieci"*.

Na z górą 100 przykładach pochodzących z 49 przypadków wykazuje prelegent znaczenie chlorowego wskaźnika krwinkowo-osoczowego w badaniu równowagi kwasowo-zasadowej u dzieci. Wyjaśniwszy, że równoczesna znajomość stężenia jonów wodorowych i zapasu zasad nie wystarcza do rozpoznania wyrównanych kwasic i zasadzic, udowadnia prelegent, że natomiast chlorowy wskaźnik krwinkowo-osoczowy wraz z zapasem zasad określa te stany całkowicie. Dla kontroli badał mocze zbierane dobowo w kierunku kwasoty i zawartości amoniaku, a z wartości współczynników amoniakalnych i całkowitej kwasoty próbował wnosić o stopniu zakwaszenia czy alkalizacji ustroju. W wyniku doszedł do następujących wniosków: 1) najwyższe stopnie zakwaszenia spotyka się w ostrych niestrawnościach z objawami toksykozy u niemowląt; 2) w ostrych niestrawnościach spotyka się kwasice miernego stopnia; 3) wyrównane kwasice są następstwem różnych spraw zapalnych, umiejscowionych w rozmaitych narządach; 4) równolegle z zaostrzeniem spraw chorobowych spostrzega się wzrost zakwaszenia, podobnie, jak w parze ze zdrowieniem postępuje odkwaszenie; 5) zakwaszający czy alkalizujący wpływ rozmaitych diet i środków leczniczych znajduje wyraz we wskaźniku krwinkowo-osoczowym. Badanie chlorków krwi wykazało, że wbrew panującej opinii toksykoza pokarmowa i niszczenie pokarmowe niekoniecznie przebiegają z odchlorowaniem, że owszem często spotyka się w tych stanach zwiększone wartości chloru. Leczenie toksycznych kwasic niemowląt poprzedzić musi badanie nie tylko wskaźnika chlorowego, wskaźnika krwinkowo-osoczowego, lecz także zapasu zasad, tylko bowiem ich znajomość pozwala racjonalnie stosować alkalizację czy dochlorowanie, czy jedno i drugie. Prelegent wypróbował szereg alkalizatorów i niektóre z nich może polecić. Ocena gospodarki solno-wodnej na podstawie wskaźnika sodowochlorowego w moczu nie może mieć u dzieci zwłaszcza małych tego znaczenia, co u dorosłych, ze względu na to, że większość spraw chorobowych małych dzieci przebiega z biegunkami i wymiotami (streszczenie własne. Całość ukaże się w druku).

W dyskusji prof. Oszacki, prof. Lewkowicz, prof. Skąpski, dr Osiek i prelegent.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 9 grudnia 1936 roku.

Przewodniczący: Wiceprezes Dr Jan Szancenbach.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. L. Hirsz (z Oddz. V. Szpit. św. Łazarza) *przedstawia przypadek tuberculosis lupoides*. Przypadek dotyczy chorej 45-letniej. Przed 5 laty pojawiły się zmiany na skórze policzka i nosa, które stopniowo się powiększały. Nie wywołują one żadnych dolegliwości podmiotowych, brak jest również dolegliwości ze strony innych narządów. Na skórze nosa i policzka prawego stwierdza się sinawo zabarwione guzowate twory nieostro odgraniczone, wypuklające się niezbyt znacznie ponad powierzchnię, sięgające jednak stosunkowo dość głęboko w tkankę podskórną. Poza tym na czole drobne naczyniaki. W moczu nieznaczna ilość białka, poszczególne krwinki czerwone w osadzie. Ciśnienie krwi 180/110. Dno oka bez zmian. Odczyny na kiłę ujemne. Hematologicznie: stosunki prawidłowe. Próby tuberkulinowe ujemne. W płucach zmiany w postaci rozszerzonych wnęk i plamkowatych cieni w obrębie środkowych i dolnych płatów. W członach palców rąk i nóg wyjaśnienia charakterystyczne dla kostnych torbieli *(ostitis tuberculosa cystica multiplex)*. Na podstawie powyższych wyników badania, jako też charakterystycznego obrazu histologicznego (ostro ograniczone nacieki komórek okrągłych i nabłonkowatych) rozpoznano *tuberculosis lupoides* (przypadek będzie ogłoszony).

Kol. Spritzer *omawia stronę rentgenologiczną tego zagadnienia*.

W dyskusji kol. Wachtel podnosi dobre wyniki, które uzyskał w tych przypadkach leczeniem radem.

Prof. Dr Wł. Węsław z Poznania *wygłosił odczyt pt.: „Histobiologia płuc. Współczesny stan wiadomości i problemy na przyszłość"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Protokół posiedzenia z dnia 16 grudnia 1936 roku.

Przewodniczący: Prezes Prof. Dr Aleksander Oszacki.

Odczytano i przyjęto protokół z ostatniego posiedzenia Towarzystwa.

Kol. A. Seligsohn *wygłosił odczyt „O chorobie Cushinga"*, i przedstawił chorego 51-letniego, u którego wystąpiły objawy tego rzadkiego schorzenia. Prelegent omawia rolę poszczególnych hormonów przysadki mózgowej w powstawaniu objawów omawianego schorzenia oraz podkreśla znaczenie odkrycia tej choroby dla patogenezy nadciśnienia tętniczego (całość ukaże się w druku).

Z powodu braku czasu dyskusję odłożono do następnego posiedzenia.

Zarząd Towarzystwa Lekarskiego zaproponował następującą listę Komisji Przedwyborczej.

Doc. dr J. Kowalczykowa, Dr M. Bilek, Dr L. Tochowicz, Dr E. Szczeklik, Doc. dr J. Szymanowicz, Dr S. Schwarz, Doc. dr Reiss H., Prof. dr Zieliński M., Dr Gradziński A., Dr Gasiński J., Dr Chłopicki W., Doc. dr Nowicki S., Doc. dr Miodoński J., Prof. dr Walter F., Prof. dr Majewski K., Prof. dr Latkowski J., Dr Stryjeński W., Dr Ciećkiewicz M., Dr Medyński W., Doc. dr Siedlecki F., Dr Jasieński J., Dr Godlewski M., Dr Malkiewicz Z., Dr Merz A., Dr Reiner O., Dr Blassberg M.

Głosami wszystkich obecnych członków, z wyjątkiem dwóch, którzy się powstrzymali od głosowania (Dr M. Blassberg i Dr L. Lindenfeld), listę powyższą w całości przyjęto. Na przewodniczącego Komisji Zarząd zaproponował Dra Stryjeńskiego Władysława.

Prof. dr M. Rose *wygłosił odczyt pt.: „O urażności kory mózgowej i ośrodków podkorowych w chorobach nerwowych i umysłowych"*.

Sekretarz: *Dr S. Dziuba.*

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie.

Protokół posiedzenia w dniu 27 maja 1936 roku.

1. Kol. Chrzanowski *przedstawił 12-letnią dziewczynkę z żółtaczką hemolityczną*. Choroba trwa od 7 lat; co parę tygodni zjawiają się bóle napadowe w prawym podżebrzu, wysoka ciepłota oraz żółtaczka. W czasach wolnych od napadów stwierdza się bladość skóry i błon śluzowych z podżółtaczkowym zabarwieniem. Wątroba wystaje spod łuku żebrowego na 1½ palca; śledziona sięga na 1 palec powyżej pępka. We krwi 64% hemoglobiny; 2,800.000 krwinek czerwonych; 4.500 białych; retikulocyty 80 do 125; anizocytoza, poikilocytoza; bilirubina we krwi 23 mg w litrze. W moczu bilirubina; w kale sterkobilirubina. Oporność krwinek czerwonych zmniejszona. U członków rodziny stwierdza się zmniejszoną oporność krwi.

Przypadek zasługuje na uwagę ze względu na swą niezmierną rzadkość.

Kol. Chrzanowski proponuje chorej dokonanie splenektomii.

W dyskusji kol. Tenenbaum nie zgadza się z tym, że cierpienie jest niezmiernie rzadkie; obserwuje obecnie dwu członków rodziny chorych na żółtaczkę hemolityczną; zastrzega się przed koniecznością usunięcia śledziony, gdyż operacja nie usuwa przyczyny choroby z jednej strony, z drugiej zaś strony chorzy dożywają z tym cierpieniem późnego wieku. W przypadkach przemawiającego jeden chory liczy 68 lat, drugi 72 lata.

Kol. Ebin zapytuje, czy nie stosuje się w tym schorzeniu naświetlań Roentgena.

Kol. Chrzanowski *w odpowiedzi:*

Schorzenie jest jednak niezmiernie rzadkie, jest to pierwszy przypadek obserwowany w Szpitalu im. Prez. Mościckiego w ciągu 6 lat na bardzo dużym materiale szpitalnym. Ze względu na brak poprawy u chorej przy dotychczasowym leczeniu oraz ciężki stan chorej, który się stale pogarsza i powołując się na piśmiennictwo, skłania się do operacji.

Kol. Ebinowi: promieni Roentgena przy żółtaczce hemolitycznej nie stosuje się.

2. Kol. M. Lewenfisz *przedstawia przypadek mięsaka płuc leczonego promieniami Roentgena*.

Przypadek dotyczy kobiety lat 40, która była operowana w styczniu 1932 roku z powodu mięsaka gruczołu tarczykowego. Badanie mikroskopowe wykazało wówczas: *sarcoma partim rotundo, partim fusocellulare* (Dr Ściesiński). Chora była naświetlana po zabiegu Roentgenem. Skierowana została (do mnie) w pierwszych dniach 1933 roku. Badanie rentgenologiczne klat-

ki piersiowej wykazało: cień wielkości głowy dziecka, pokrywający 2/3 powierzchni płuca lewego, ostro odgraniczony od zewnątrz, od wewnątrz zlewający się z cieniem pnia naczyniowo-sercowego. Cień ten jednolity, o intensywności cienia serca.

Nie ulega wątpliwości, że mamy w tym przypadku do czynienia z guzem przerzutowym (mięsakiem) w płucu.

Chora otrzymała 3 serie naświetlań na okolicę guza. Przedstawione filmy wykazują stopniowe cofanie się guza aż do zupełnego zniknięcia.

Przed dwoma laty zauważyłem u chorej naciek nowotworowy w dolnej cześci prawego płuca. Ponowna seria naświetlań Roentgenem. Od roku chora czuje się zupełnie dobrze. Nie kaszle, nie gorączkuje, nie odczuwa żadnych dolegliwości. Przed pięciu miesiącami zaszła w ciążę.

Badanie rentgenowskie klatki piersiowej wykazuje obecnie prawidłowy obraz płuc. Nigdzie śladu nowotworu w płucach rentgenologicznie nie stwierdza się. Również badanie kliniczne nie wykazuje zmian uchwytnych. Pokaz rentgenogramów. (Streszczenie własne).

3. Kol. S. Kejlson *wygłosił odczyt pt.: „Kimograficzny obraz tętnicy głównej i jego stosunek do objawów klinicznych"* (praca ukaże się w druku).

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 3 czerwca 1936 roku.

Kol. J. Kon *wygłosił odczyt pt.: „O paralergii".*

Paralergia obejmuje pewne postacie zmienionej odczynowości ustroju, wynikające z istnienia w organizmie swoistych przestrojeń, uczuleń, a więc z powstawania lub narastania (lub opadania) istotnej alergii. Wyrazem zmienionej odczynowości są procesy zapalne, wybuchające niespodziewanie w miejscach i w sposób, nie mający nic wspólnego z działaniem pierwotnego alergenu. Pojęcie paralergii stworzyli Moro i Keller w 1926 roku, opisując odczyny tuberkulinowe u dzieci, niezarażonych gruźlicą, a będących w okresie wytwarzania alergii ospowej, na 10—12 dzień od chwili szczepienia krowianką. Inne przykłady paralergii: dodatni odczyn tuberkulinowy na 8 dzień po błonicy u dwojga dzieci, niezarażonych gruźlicą (Hocke); dodatni odczyn tuberkulinowy w okresie objawów idiosynkrazji na mleko (Freund), dodatni odczyn tuberkulinowy w okresie uczulenia na końską surowicę (Moro). Zmianę wrażliwości wobec zarazków gruźlicy, cholery, okrężnicy, powstającą u zwierząt pod wpływem działania innych zarazków, wykazali doświadczalnie Bielig, Sanarelli, Schwarcmann i inni. Prelegent omawia zagadnienia patogenezy *encephalitis vaccinalis, morbillosa, erythema nodosum, pleuritis serosa acuta, phlyctena, scrophulosis, epituberculosis* w świetle teorii paralergii. Podkreśla duże znaczenie tej teorii dla należytego ujmowania sprawy współistnienia i kolejności różnych chorób. Zaznacza praktyczną doniosłość idei o współzależności różnych na pozór swoistych alergii dla stosowania tzw. bodźcowego leczenia, którego wskazania są bardzo zawiłe i trudne i którego się nadużywa ze szkodą dla chorych. Na tablicy Urbacha obejmującej różne postacie alergicznych oddziaływań prelegent wyjaśnia istotę pojęcia patergii, jako czegoś nadrzędnego, według Rössla, nad alergią i nad paralergią oraz metalergią.

Zmienność odczynowości komórki czy tkanki jest zasadniczą biologiczną właściwością. Ta zmienność, zależna od bodźców, których najmniejsze nawet działanie nie może mijać bezkarnie i bez następstw — jest ogólna w stosunku do wszelkiego rodzaju bodźców i odczynów. Swoista alergia w znaczeniu Pirquetowskim jest tylko jedną z postaci tej zmienności, zależna od przegrupowań w przeciwciałach. Odruchy warunkowe są inną zupełnie, niealergiczną postacią tej samej zmienności, nowego wdrożenia odczynowości (streszczenie własne).

W dyskusji zabierali głos: kol. Margolisowa, Kryszek, Klozenberg, Frenkiel i prelegent.

Kol. Margolisowa. Prelegent uważa za równorzędne takie schorzenia, jak epituberkuloza, *scrophulosis, erythema nodosum.* Dotychczas ani piśmiennictwo ani klinika nie dały dostatecznego wyjaśnienia istoty epituberkulozy. Rössle ostatnio, na podstawie swego materiału, składającego się z 10 przypadków, jest zdania, że epituberkuloza nie ma nic wspólnego z alergią, jest to zdaniem Rösslego niedodma wywołana uciskiem oskrzela przez obrzmiały gruczoł.

Kol. Kryszek. Gościec ujmowany zostaje obecnie w klinice jako zjawisko hipergiczno-paralergiczne. Stąd odczulające leczenie za pomocą salicylatów i próby usuwania różnorodnych ognisk zakaźnych z jednej strony i zaprzestanie poszukiwań bakteriologicznych z drugiej. Zastrzeżenie budzić może podział gośćca na trzy okresy alergiczne, zapożyczone z gruźlicy. Brak klinicznych tego odpowiedników; słuszniejszy wydaje się podział na trzy okresy anatomiczno-patologiczne: wysiękowy, wytwórczy i bliznowaty. Właśnie ze względu na hiperergię, stosuje się w gośćcu jedynie łagodną proteinoterapię.

Kol. Klozenberg. Poszczepienne zapalenia mózgu występują w tych miejscowościach, w których występowały epidemie *encephalitis lethargica* lub epidemie *singultus epidemicus* lub inne; poszczepienne zapalenia mózgu są to czynne zapalenia powstałe pod wpływem nowego zarazka.

Kol. Frenkiel zapytuje, dlaczego prelegent uważa drugi swój przypadek zapalenia opon mózgowo-rdzeniowych za wyraz hipoergii; zdaniem mówcy należy go zaliczyć do hiperergicznych objawów, aczkolwiek przebieg przypadku nie był taki gwałtowny. Wszystkie pojęcia wprowadzone do nauki nabrały by konkretnego znaczenia, gdybyśmy mogli podstawić pod nie określone zmiany fizykalne lub chemiczne; zgadzając się z prelegentem, że nie mamy pewnych danych, kiedy należy odczynowość ustroju podniecić a kiedy obniżyć, w przypadkach ogniskowych spraw zapalnych mózgowia nie stosuje leczenia bodźcowego w tych przypadkach, w których rozszerzenie ogniska ze względu na umiejscowienie może grozić niebezpieczeństwem życia. Dotyczy to takich chorób, jak zapalenie mózgu i rozsiane stwardnienie.

Kol. J. Kon *w odpowiedzi:*

Kol. Margolisowej: jeżeli anatomicznym podłożem *epituberculosis* jest rozległa niedodma, jak ostatnio opisuje Rössle, to jednak przyczyną tej niedodmy jest nagły silny zapalny obrzęk gruczołu chłonnego gruźliczego, a ten powstaje wskutek zapalenia hiperergicznego. Dlatego badania Rössla nie obalają paralergicznego pochodzenia *epituberculosis.*

Kol. Kryszkowi: ustalenie ścisłe toru krzywej alergii i różnych odmian alergicznych okresów dla gośćca stawowego jest trudne, jak zresztą dla każdej innej choroby. Jeżeli mamy względnie najlepiej opracowany wgląd w tor alergii gruźliczej, to możemy sobie pozwolić na przeprowadzenie pewnych analogii. Studia nad alergicznymi odczynami, będącymi wyrazem klinicznych rozgrywek między zarazkiem a organizmem, nie mają nic wspólnego z gatunkiem zarazka. Właśnie nauka o paralergii wykazuje, że istnieje interferencja sił odczynowych i odpornościowych niezależna od swoistości antygenów. Wskutek istnienia ogniska zakaźnego w organizmie, np. paciorkowcowego, może powstać zapalenie innego narządu na tle pałeczki okrężnicy (przykłady: zapalenie miedniczek nerkowych, woreczka żółciowego i wyrostka robaczkowego) dzięki przestrojeniu terenu, spowodowanemu grą sił odpornościowych w związku z tamtym ogniskiem.

Kol. Klozenbergowi: nie można ustalić, czy zarazek zapalenia mózgu pasożytuje i zaczyna być czynnym na terenie uczulonym ospą lub odrą, czy też łatwiej przyjmuje się na takim terenie, dostając się doń z otoczenia. Zarazek ten nie jest przecież znany.

Kol. Frenklowi: nie tylko procesy zapalne, jako odczyny między antygenem i przeciwciałem są wyrazem patergii. Dlatego jakieś odczyny drgawkowe, zależne czy to od warunków ukrwienia, skurczów naczyń, czy od stanu mięśni, mogą się zjawiać wskutek wpływów paralergicznych, idących drogami układu roślinnego i narządów pochodzenia mezenchymalnego. Właśnie to rozszerzenie naszego pojmowania wszelkiej odmiennej odczynowości i podciągnięcie jej pod wspólne miano patergii stanowi o wartości całej teorii.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Protokół posiedzenia w dniu 17 czerwca 1936 roku.

1. Kol. Reznik *wygłosił odczyt pt.: „O zgłębnikowaniu dwunastnicy".* Zgłębnikowanie dwunastnicy posiada podwójne zastosowanie: rozpoznawcze i lecznicze. Wobec tego, że zgłębnikowanie jest męczące zarówno dla chorego, jak i dla lekarza dążymy do tego, by zabieg trwał jak najkrócej i żeby ilość nieudanych zgłębnikowań doprowadzić do minimum. Powszechnie stosowany zgłębnik Einhorna ze względu na swą miękkość oraz możliwość skręcania się w żołądku wymaga często kilku godzin dla otrzymania treści dwunastnicy. Kol. Reznik przedstawił model zgłębnika półsztywnego pomysłu dra Louis'a Camus'a. Zgłębnikowi temu, przez wprowadzenie doń różnej grubości mandrynów, można nadawać dowolną sztywność. Dzięki zastosowaniu tego zgłębnika skurcz mięśni okolicy odźwiernikowej może być czynnie przezwyciężony; w ten sposób osiąga się szybkie i bezpośrednie cewnikowanie dwunastnicy. Czas trwania zgłębnikowania tym zgłębnikiem trwa 10 minut do pół godziny. Na 105 zgłębnikowań dokonanych za pomocą zgłębnika

półsztywnego w Szpitalu im. Poznańskich tylko w 7 przypadkach nie udało się otrzymać treści dwunastnicy.

2. Kol. W. Miller *wygłosił odczyt pt.: „O rzeżączkowych schorzeniach stawów"*.

Prelegent omówił zagadnienie wielostawowych postaci rzeżączkowego zapalenia stawów, łudząco podobnych w obrazie klinicznym a do pewnego stopnia i histopatologicznym do gośćca stawowego. Podkreślił trudności rozpoznawcze przy różniczkowaniu ze schorzeniami gośćcowymi.

W leczeniu schorzeń rzeżączkowych zwrócił uwagę na różnice zachodzące w lecznictwie schorzeń gośćcowych i rzeżączkowego zapalenia stawów. Z jednej strony schorzenia o charakterze hiperergicznym z niewielką skłonnością do zesztywnień, z drugiej wyraźna dążność do zniszczenia składników samego stawu i groźba zesztywnienia. Zwraca uwagę na wczesne zastosowanie ruchów, masażu, leczenia fizykalnego (diatermii) i stosowania szczepionek śródżylnie.

Kol. M. przedstawił 10 przypadków takich schorzeń z Oddz. Wewn. B Szpitala Poznańskich (ordynator H. Kryszek).

W dyskusji zabierali głos: kol. Janik, Kunig, Bibergal, Heller i prelegent.

Kol. Janik nie obserwował zbyt wielu przypadków wielostawowych schorzeń, do najrzadszych należą zapalenia stawów kręgowych; najczęściej spotykał jednostawowe przypadki; wprawdzie choroba zaczyna się czasami od schorzenia wszystkich stawów, lecz wkrótce umiejscawia się w jednym stawie. Powikłania sercowe należą do niezmiernie rzadkich; są to bardzo ciężkie postacie schorzeń. W wysiękach znajdował rzadko dwoinki, najczęściej płyn jest jałowy i ten jałowy płyn jest charakterystyczny dla gonokokowych zapaleń stawów. Nie zgadza się z prelegentem, że nie należy unieruchamiać stawów; unieruchomienie można stosować w pierwszym okresie choroby. Przy leczeniu miał dobre wyniki po stosowaniu mieszanych zabiegów — diatermii + jonoforezy lub diatermii + galwanizacji, kataforezy i stosowaniu ciepła.

Kol. Kunig. Nie może zgodzić się z tym, że jałowość płynu przemawia za sprawą gonokokową; płyn jest jałowy i w schorzeniach gruźliczych. Jest przeciwny unieruchomianiu kończyn. U mężczyzn widział jednocześnie prawie zawsze zajęcie pęcherzyków nasiennych. Gonoreakcja nie zawsze jest pewnym środkiem rozpoznawczym, widywał w jednym przypadku gruźliczego zapalenia stawu dodatnią gonoreakcję.

Kol. Bibergal najczęściej widział jednostawowe sprawy; prawie zawsze stwierdza się zapalenie tylko przedniej cewki przy zapaleniu stawów. Jest zwolennikiem jak najwcześniejszego uruchomiania stawów. Szczepionek nie należy pochopnie stosować; przy wysokiej ciepłocie szczepionek nie stosuje, a daje je tylko przy ciepłocie niskiej. Widział dobre wyniki po stosowaniu środków nieswoistych.

Kol. Heller widział dobre wyniki po stosowaniu promieni Roentgena.

Kol. Miller *w odpowiedzi.*

Zgodziłby się na unieruchomienie, ale tylko na przeciąg 2—3 dni, po czym należy stosować ruchy bierne. Gorąca kąpiel zmniejsza napięcie i pozwala na stosowanie ruchów. Co do gonoreakcji w gruźlicy, to może zachodzić współistnienie dwóch schorzeń — gruźlicy oraz starej sprawy rzeżączkowej. Szczepionkę w ostrych sprawach daje w małych ilościach, w podostrych lub przewlekłych w dawkach dużych. Nie twierdzi, że schorzenie często przejawia się w postaci wielostawowej, ale najczęściej się zaczyna w ten sposób. W typowych przypadkach 2-stawowych ma się do czynienia z przerzutami, w schorzeniach wielostawowych mamy do czynienia nie z przerzutami, lecz z objawami alergicznymi.

Sekretarz: *Dr A. S. Tenenbaum.*

Polskie Towarzystwo Badań Naukowych Gruźlicy. Koło Lwowskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 6 kwietnia 1937 roku.

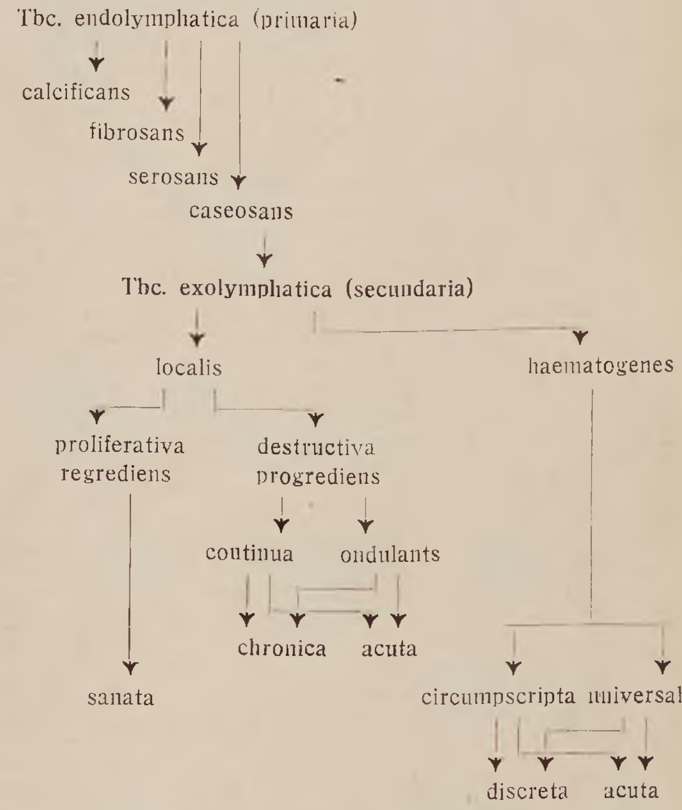
Przewodniczy: kol. Krasowska.

Kol. Ptaszek *referuje swoją pracę o projekcie nowej klasyfikacji gruźlicy.*

Referent przedstawia ze stanowiska fizjologii patologicznej zmiany natężenia antygenu gruźliczego we krwi chorych zależne od czynników warunkujących uwapnianie ognisk. Przypisuje dużą rolę uczuleniu w gruźlicy a wątpi w istnienie swoistych przeciwciał. Odporność na gruźlicę przypisuje odległym cechom humoralnym, biologicznym i atawistycznym, łącząc je z filogenetycznym rozwojem ustrojów.

Stoi na stanowisku swoistości zakażenia gruźlicą jedynie układu chłonnego i to tylko w wieku dziecięcym. Rozwój zmian w tym układzie uzależnia od zmian jakościowych, które występują w układzie dokrewnym, dając odmienny obraz schorzenia w wieku dorosłym, a inny u dziecka. Materiał zakaźny, według referenta, może znajdować się wewnątrz węzłów chłonnych, a te serowaciejąc mogą go pod wpływem tych endogenicznych czynników, jak i innych natury egzogenicznej wyrzucić do otoczenia i powodować zniszczenie otaczających tkanek.

W ten sposób tłumacząc przebieg zakażenia gruźliczego u człowieka, dzieli postacie choroby na zawarte wewnątrz aparatu chłonnego i występujące na zewnątrz, a więc postacie endolimfatyczne i postacie egzolimfatyczne. W schemacie rzecz tę przedstawia, jak następuje:



W dyskusji: Kol. Brichta uważa podaną przez referenta systematykę, ze stanowiska pediatry za właściwą pod wieloma względami i do przyjęcia z małymi poprawkami.

Kol Berger uważa, że nie da się w schemacie prelegenta pomieścić wszystkich spotykanych w praktyce postaci gruźlicy.

Kol. Czemerys zgadza się z tym, że w przypadkach gruźlicy dziecięcej podany podział mógłby być dostatecznym jednakże dla postaci gruźlicy dorosłych wydaje mu się, że pomijanie późnego zakażenia u dorosłych jest niewłaściwe. Stwierdza, iż u dzieci zmiany gruźlicze zwykle łatwiej ulegają wygojeniu, niż w wieku późniejszym oraz że częściej na gruźlicę chorują kobiety niż mężczyźni. Zwraca uwagę na to, że styczność z chorym może być przyczyną choroby, a nie tylko uczynnienie starych zmian na tle uczulenia, jak tego chce referent.

Kol. Zier stoi na stanowisku możliwości zakażenia gruźlicą w każdym okresie życia człowieka.

Kol. Berger porusza sprawę reinfekcji i superinfekcji.

W odpowiedzi przemawiał referent.

Sekretarz: *Dr D. Zier.*

Towarzystwo Lekarskie Warszawskie.

Protokół posiedzenia naukowego z dnia 4 lutego 1936 roku.

1. Kol. Higier H., członek T-wa, *przedstawia chorego z porażeniem n. łokciowego stopniowo rozwijający się w 26 lat po zapomnianym urazie stawu łokciowego* (streszczenie własne)

Stopniowo u 35-letniego rzemieślnika rozwijający się od 5 lat zanik postępujący drobnych mięśni prawej dłoni *(main en griffe, contractura fasciae Dupuytren)* i znieczulenie poszczegól-

nych palców przy braku wszelkich danych etiologicznych kierowały uwagę na przewlekłą myelopatię, zwłaszcza na jamistość rdzenia lub guz wewnątrz-rdzeniowy. Dokonana rentgenografia stawu łokciowego stwierdza istnienie złamania *(fractura epiphyseos infer. humeri intraarticularis supracondyloidea)* po urazie z wczesnych lat dziecinnych i w ciągu lat 25 zupełnie zapomnianym. Dokładnym obmacywaniem stawu stwierdza się w *sulcus ulnaris* mocno zgrubiały *(fibrosis intraneuralis)*, mało bolesny lub uwięzgnięty przez bliznę pourazową. Takie późne porażenie urazowe *(paralysie tardive)* po 25 latach należy do bardzo rzadkich wypadków. Wskazana jest *neurolysis*, wydostanie uciskanego nerwu na drodze operacyjnej, bardzo łatwej, co nieraz jeszcze po wielu latach daje poważną poprawę. Względnie dobrze zachowane czynności ruchowe mocno wychudłej i zniekształconej ręki tłumaczą się stopniowo przez szereg lat rozwijającym się przystosowaniem się i zastępczością zdrowych mięśni. Takie niespodzianki rzadko spotykają lekarza.

2. Kol. Filiński Wł., członek T-wa: *Rzadkie objawy z ucisku nerwów w schorzeniach serca i naczyń głównych* (z pokazem chorych).

Rozprawy: Kol. Moczarski W., członek T-wa, uważa, że przypadek pierwszy, przedstawiony przez prelegenta jest rzadki, ma pewne wątpliwości co do ucisku na nerw błędny i przeponowy. Mówca nie ma zastrzeżeń co do drugiego przypadku, natomiast co się tyczy przypadku pierwszego, sprawa została wyjaśniona przez prelegenta w 90 procentach.

Kol. Higier H., członek T-wa, zastanawia się, dlaczego pomimo często spotykanego ucisku na nerw błędny w chorobach serca rzadko widzimy objawy nerwowe, podobne do przedstawionych przez kol. Filińskiego. Zastanowić się należy nad tym, czy to jest ucisk jednostronny, czy dwustronny. W powstawaniu czkawki w przypadku przedstawionym pewną rolę odgrywa przepona. Prelegent przedstawił chorą z czkawką, trwającą od pół roku, mówca zaś zna występowanie czkawki u histeryczek, długotrwałe. Do cięższych postaci czkawki należy jej występowanie w zapaleniach mózgu; przypadki te kończą się niepomyślnie.

Drugi, przedstawiony przez prelegenta, przypadek mówca uważa za bardzo powikłany. Prelegent tłumaczy występowanie objawów nerwowych u tej chorej, jako wynik ucisku na nerwy ze strony serca, mówca natomiast skłonny jest uważać je za objawy nerwowe, występujące na tle choroby Basedowa, do której dołączyła się chrypka i objawy oczne. Wiadomo, że drobne mięśnie oka mogą spowodować rozszerzenie źrenicy, zamiast jej zwężenia. Mówca znajduje w tym przypadku pełny obraz choroby Basedowa i skłonny jest rozpoznać istnienie tej choroby.

Kol. Apfelbaum podkreśla celowość pokazów przypadków interesujących, jak to uczynił prelegent i dodaje, że na sprawę niewyrównania krążenia nie należy patrzyć tylko z punktu widzenia zaburzeń w ośrodkowym układzie krążenia. Mówca widywał z prof. Orzechowskim przypadek uporczywej czkawki, występującej napadowo i utrzymującej się po kilka dni. Istniała również niewydolność układu krążenia z powiększeniem granic serca i przedsionka lewego. Występowania czkawki mówca nie włączał do zespołu niewydolności krążenia, lecz uważał ją za objaw, utrzymujący się na tle przyczyny niewiadomej. Obecnie przypadek ten przedstawia się zupełnie wyraźnie dla mówcy, a występująca czkawka była, jak wiemy już obecnie, następstwem ucisku, wywieranego na nerw przeponowy przez powiększony przedsionek lewy.

Kol. Roguski J., członek T-wa, stwierdza, że u drugiej przedstawionej chorej występuje chybkość tętna, co należało by przypisać objawom choroby Basedowa. To samo da się powiedzieć o istniejącym szmerze skurczowym, utrzymującym się na rękojeści mostka i o zmatowieniu głosu. Objawy występujące w tym przypadku są wynikiem współistnienia dwóch spraw chorobowych, niezależnych od siebie: rozszerzenia łuku tętnicy głównej oraz istnienia choroby Basedowa. Mówca zwraca uwagę na gładkość skóry w przedstawionym przypadku; skórę gładką często spotykamy właśnie w chorobie Basedowa.

Kol. Glass J. zwraca uwagę na obraz rentgenologiczny serca, występujący w przypadku pierwszym (chora z objawami czkawki). Obraz ten może nasuwać inne jeszcze możliwości rozpoznawcze. Garb, występujący w górnej części sylwetki serca znajduje się nieco wyżej niż w przypadkach rozszerzenia przedsionka lewego, garb ten znajduje się w miejscu przebiegu łuku tętnicy płucnej. Na podstawie obrazu rentgenologicznego można by przypuszczać istnienie tętniaka tętnicy płucnej lub zaburzenie rozwojowe w przewodzie Botalla lub *septum auriculare*. Jeśli garb ten zależny jest od powiększenia przedsionka, to w następstwie powinniśmy znaleźć ucisnięcie przełyku. Z objawem tym nie spotykamy się w przypadkach istnienia tętniaka tętnicy płucnej.

Kol. Dębicki K., członek T-wa, przestrzega przed skutkami wyrwania nerwu przeponowego w przypadkach podobnych do przedstawionego, gdyż w jednym przypadku widział zejście śmiertelne na skutek krwotoku wewnątrzpiersiowego. Wskazanym natomiast może być zmiażdżenie lub alkoholizacja nerwu przeponowego. Zdaniem mówcy, prelegent oświadczył, że zwój gwiaździsty pochodzi z połączenia się zwoju szyjnego górnego i piersiowego. Mówca wyjaśnia stosunki topograficzne poszczególnych zwojów i dochodzi do wniosku, że nie można tłumaczyć objawów nerwowych i ocznych występujących w przypadku przedstawionym uciskiem przez tętniak tętnicy głównej na zwój gwiaździsty.

Kol. Filiński Wł., członek T-wa, wyjaśnia, że chora była prześwietlana w różnych pozycjach, osłuchiwanie nie budzi żadnych wątpliwości co do istnienia złożonej wady pod postacią zwężenia i niedomykalności lewego ujścia żylnego. Objawy więc rentgenologiczne i kliniczne wskazują, że mamy z pewnością do czynienia z powiększonym przedsionkiem lewym. Co się tyczy przypadku drugiego, to od chwili rozpoczęcia leczenia w klinice chora przybiera na wadze, co nie zdarzało się przy zespole choroby Basedowa. Chybkość tętna nie jest objawem przemawiającym w tym przypadku za chorobą Basedowa. Mówca podkreśla, że nie uważa występowania choroby Basedowa, jako zależnej od nerwu współczulnego, wiadomą bowiem jest rzeczą, że wydzielina tarczycy drażni układ współczulny, a w następstwie dopiero dojść może do wytrzeszczu. Objawy zaś przypisywane, jako charakterystyczne dla choroby Basedowa, mówca rozpatruje jako zjawisko objawowe i w ten sposób tłumaczy przedstawiony przez siebie przypadek.

3. Kol. Fliederbaum J.: *Badania gospodarki wodnej ustroju. Doniesienie II. Wpływ trzustki na gospodarkę wodną ustroju. Badania doświadczalne.*

Prezes: *Józef Skłodowski.*
Sekretarz doroczny: *Józef Gackowski.*

Protokół posiedzenia lekarzy szkół warszawskich w dniu 21 stycznia 1937 roku.

Przewodniczący Dr K. Mitkiewicz, zawiadomił o mającym się odbyć I Zjeździe Lekarzy Sportowych w Worochcie i zachęcał obecnych do uczestniczenia w nim; następnie odczytał pismo właścicieli willi „Ochorówka" w Wiśle, która proponuje wynajęcie willi na cele pobytu wakacyjnego grup młodzieży szkolnej za opłatą 3 złotych od osoby. W związku z tym Dr Sokal porusza konieczność wybudowania w miejscowościach podgórskich i nadmorskich baraków odpowiednich na kolonie dla młodzieży. Popiera to gorąco dr Jurjewicz.

Dalej przewodniczący porusza sprawę grypy w szkołach.

Dr Jurjewicz stwierdza, że czasem choruje na nią 25—30% młodzieży.

W dalszej dyskusji Dr Sałamańczuk, Sokal i Stefański uważają, że choruje tylko około 10%.

Dr Stefański apeluje, by rodzice nie przysyłali dzieci gorączkujących do szkoły.

Dr Raszpichler uważa, że raczej chorują starsi uczniowie i w ogóle starsi (nauczycielstwo).

Dr Piotrowska uważa, że spadek frekwencji należy tłumaczyć nie tylko grypą, ale i mrozami.

Następnie Dr Sałamańczuk *wygłosił odczyt pt.: „Rozwój fizyczny dzieci z dodatnim odczynem Pirquet'a"*.

Badania były przeprowadzone w sanatorium dziecięcym w Górce-Busku u dzieci sanatoryjnych i dzieci, przysyłanych na kolonie na okres wakacyjny. Ogólna liczba badanych wynosiła 1709 dzieci, w tym 726 chłopców i 983 dziewcząt. Były to dzieci, pochodzące ze środowisk gruźliczych. Otrzymane wyniki były zestawiane z danymi Pirquet'a i Miklaszewskiego, zebranymi w okresie przedwojennym. Wzrost dzieci w Górce wykazuje stale wyższe liczby w stosunku do liczb Pirquet'a i Miklaszewskiego. U dziewcząt sanatoryjnych korzystniejsza faza wzrostu okresu dojrzewania rozpoczyna się z rocznym opóźnieniem w porównaniu z dziewczętami kolonii sezonowej. Spostrzeżenia potwierdzają, że silniejsze wydłużenie nie idzie w parze z opóźnieniem rozwoju płciowego. Jest więc może tylko w pewnym luźnym, niewidocznym związku ze zmianami płciowymi tego okresu. Największe wyprzedzanie długości u dzieci dotkniętych gruźlicą przypada na okres bujania; zjawisko to występuje u chłopców później o 1—2 lat,

niż u dziewcząt, co jest zrozumiałe ze względów fizjologicznych. Waga ciała wykazuje u chłopców kolonii sezonowej i sanatorium większe liczby w porównaniu z dziewczętami, a więc zgadza się ze spostrzeżeniami Miklaszewskiego. Nadmienić należy, że dane dotyczące chłopców są do siebie bardziej zbliżone, niż dane odnoszące się do dziewcząt. W porównaniu z danymi Pirquet'a stale obserwuje się niedobór tak u dziewcząt, jak i u chłopców i to na kolonii i w sanatorium. Referent ma wrażenie, że niedobór ów powstaje w ten sposób, że rozrost identyfikowany z wagą ciała odbywa się w pewnej proporcji do wydłużenia fizjologicznego.

Tułów (łącznie z głową) jest dłuższy u naszych dzieci w porównaniu z innymi narodami, również jest on dłuższy od kończyn. Amplituda oddechowa dolna jest większa od górnej u chłopców i u dziewcząt z kolonii sezonowej. Oddychają więc dzieci dolnymi częściami płuc, co nie można nazwać objawem korzystnym. U chłopców sanatoryjnych zaznaczają się lepsze dane dla amplitudy górnej (prawdopodobnie z powodu leżenia). W porównaniu z danymi innych autorów dane przedstawiające amplitudę oddechową naszych dzieci wykazują liczby zdecydowanie niższe.

W pewnej łączności z wielkością oddechową stoi pojemność życiowa płuc, która u naszych dzieci wykazuje liczby niskie. Zaznaczyć trzeba, że 80% dzieci w sanatorium trzeba było uczyć racjonalnie oddychać, ponieważ wykonywanie maksymalnego wdechu i wydechu odbywało się przeważnie przez wymuszone ustawienie stawów barkowych i kończyn górnych, napinaniu klatki piersiowej. Na lekcjach gimnastyki należało by na to zwrócić uwagę i nawet może przywrócić dawne ćwiczenia oddechowe nie jako takie, ale dla nauczenia młodzieży racjonalnego wykonywania głębokich wdechów i wydechów.

Na zapytania dr Mitkiewicza, Sokala, Piotrowskiej — prelegent zaznacza, że chociaż liczba badanych wynosiła 1709 dzieci, ale liczba badań przeprowadzonych u nich w ciągu paru lat wyniosła 6000—7000; badane dzieci były wolne od wszelkich zniekształceń i kalectw, które mogłyby wpłynąć na wyniki badań; podział na typy konstytucjonalne nie pozwolił na wysnuwanie wniosków co do zmian rozwojowych u dzieci, należących do rozmaitych typów.

Towarzystwo Lekarzy Polaków na Śląsku.

Dnia 5 kwietnia b. r. odbyło się wspólne posiedzenie Oddziału Śląskiego Polskiego Tow. Higienicznego i Tow. Lek. Polaków na Śląsku.

Zebranie zagaił wiceprezes Towarzystwa Dr Sęczyk, witając zaproszonego jako prelegenta Doc. Dr Szulca, Dyr. P. Z. H. w Warszawie.

Z kolei Doc. Dr Szulc *wygłosił odczyt pt.: „O odżywianiu"*. Prelegent podkreślił znaczenie nauki o żywieniu zarówno z punktu widzenia ogólno-zdrowotnego, jak również jego znaczenie w zagadnieniu obrony ustroju przed zakażeniem. Wpływ odżywiania na szereg spraw chorobowych jest zupełnie wyraźny i daje się potwierdzić spostrzeżeniami poczynionymi na materiale poborowych, z różnych dzielnic, gdzie można obserwować szereg spraw chorobowych, występujących w pewnych ugrupowaniach lub okolicach, w zależności od rodzaju żywienia się. Sprawą odżywiania zajął się Komitet Higieny Ligi Narodów. Idea przewodnia prac dotyczących odżywiania oparta jest na poglądach nowej nauki odżywiania, dotyczących pokarmów podstawowych (ochronnych) i pokarmów dodatkowych, energetycznych.

Za pełnowartościowy pokarm, zawierający zatem wszystkie konieczne dla ustroju składniki, uznać trzeba mleko. Do pokarmów podstawowych zaliczyć trzeba jeszcze jaja, owoce i jarzyny, jako dostarczające potrzebnych składników białkowych, mineralnych i witaminowych. Dopiero po uwzględnieniu potrzeb białkowych, witaminowych i mineralnych uzupełnić należy pożywienie odpowiednią ilością pokarmów energetycznych, mających za zadanie dostarczenie ustrojowi potrzebnych ilości kaloryj.

Podstawowe zapotrzebowanie kaloryczne dla dorosłych, nie pracujących fizycznie, wynosi wg raportu Komitetu Higieny Ligi Narodów 2400 kaloryj dziennie, przy czym uwzględnia się jeszcze szereg współczynników do obliczania kaloryj i białka, zależnych od wieku, pracy fizycznej, płci, szczególnie w okresie macierzyństwa, wieku dziecięcego, wzrostu oraz podczas okresu dojrzewania.

W dyskusji: Doc. Dr Adamski podkreślił, że w statystykach dotyczących poborowych, może się wkraść szereg nieścisłości, zależnych od indywidualnych ocen poszczególnych komisyj.

Dr Sęczyk zaznacza, że mimo, iż ludność kresów południowo-wschodnich odżywia się mlekiem i jarzynami, to jednak daje się zauważyć duży odsetek słabego wzrostu; widocznie obok czynników pokarmowych w powstawaniu niektórych wad rozwojowych muszą odgrywać również rolę inne czynniki. Na Śląsku również zaznacza się wyraźnie niski wzrost, co tłumaczyć by się dało intensywnością pracy fizycznej w warunkach nieraz bardzo niehigienicznych.

W odpowiedzi prelegent zaznacza, że w szeregu wad rozwojowych, zwłaszcza dotyczących budowy ciała, uwzględnić należy przede wszystkim różnice rasowe, przy czym niewątpliwie obok danych pokarmowych czy rasowych mogą odgrywać pewną rolę jeszcze różne inne czynniki.

A. Donhaiser (Katowice).

Kurs lecznictwa chorób wewnętrznych dla lekarzy.

W dniach od 5 do 15 kwietnia b. r. został urządzony przez Wydział Lekarski Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego w Warszawie kurs lekarski z zakresu chorób wewnętrznych.

Przewodniczącym komisji organizacyjnej był prof. dr Wł. Szenajch, sekretarzem: dr Eugeniusz Kodejszko.

Kurs skupił nadspodziewanie dużą ilość uczestników, bo powyżej 80 osób i musiał w ostatniej chwili być rozdzielony na dwie grupy.

Wykłady teoretyczne odbywały się w II Klinice Chorób Wewnętrznych, zajęcia zaś teoretyczno-praktyczne były przeprowadzane przez poszczególnych profesorów i ordynatorów lub docentów i asystentów w różnych klinikach, szpitalach i instytucjach, jako to:

1) w I Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Szpitalu św. Ducha;
2) w II Klinice Chorób Wewnętrznych U. J. P. w Szpitalu Dz. Jezus;
3) w Szpitalu św. Ducha;
4) w Szpitalu św. Stanisława;
5) w Szpitalu Przem. Pańskiego;
6) w Szpitalu Szkolnym C. W. S.
7) w Szpitalu Czerwonego Krzyża;
8) w Instytucie Radowym im. Marii Curie-Skłodowskiej.

Program Kursu:

Otwarcie kursu przez Dziekana Wydziału Lekarskiego U. J. P. Prof. Dr Adama Czyżewicza.

Doc. Dr A. Fidler: „Leczenie chorób żołądkowo-jelitowych ze szczególnym uwzględnieniem choroby wrzodowej żołądka i dwunastnicy".

Doc. Dr E. Reicherówna: „Leczenie zaburzeń pochodzenia przysadkowego".

Doc. Dr Z. Michalski: „Leczenie przewlekłej gruźlicy płuc".

Prof. Dr W. Filiński: „Leczenie chorób wątroby i dróg żółciowych".

Doc. Dr S. Cytronberg: „Leczenie przewlekłego nieżytu jelit".

Prof. Dr Wł. Szenajch: „Leczenie błonicy i płonicy".

Dr Kosieradzki: „Fale krótkie i ich zastosowanie".

Dr Hrom: „Pokazy przypadków".

Doc. Dr Z. Michalski: „Leczenie ostrej gruźlicy płuc".

Prof. Dr Z. Gorecki: „Leczenie niedokrwistości i białaczki".

Doc. Dr Gnoiński: „Wskazania i przeciwwskazania do przetaczania krwi".

Prof. Dr Semerau-Siemianowski: „Leczenie dusznicy bolesnej i stanów pokrewnych".

Doc. Dr M. Rosnowski: „Leczenie nadciśnienia i niedociśnienia".

Doc. Dr A. Fidler: „Leczenie przewlekłej niewydolności krążenia".

Doc. Dr S. Cytronberg: „Leczenie zaparć nawykowych".

Doc. Dr M. Rosnowski: „Leczenie niemiarowości z pokazami elektrokardiogramów".

Doc. Dr Z. Michalski: „Odma opłucna".

Doc. Dr J. Węgierko: „Leczenie cukrzycy".

Dr W. Markert: „Leczenie chorób nerek".

Prof. Dr Z. Gorecki wraz z asystentami: Leczenie z pokazami chorób narządów krwiotwórczych oraz bieżącego materiału.

Doc. Dr J. Węgierko: „Leczenie dychawicy oskrzelowej".
Doc. Dr Z. Michalski: „Błędy w zestawianiu recept".
Doc. Dr E. Reicher: „Leczenie spraw gośćcowych".
Prof. Dr Z. Gorecki: „Leczenie ropni płuc".
Doc. Dr A. Elektorowicz: „Wskazania do rentgenoterapii chorób wewnętrznych".
Prof. Dr Filiński: „Postępowanie lecznicze w obrzękach".
Dr Fr. Łukaszczyk: Pokazy w Instytucie Radowym im. Marii Curie-Skłodowskiej.
Doc. Dr H. Gnoiński: Pokazy związane z przetaczaniem krwi. Konserwacja krwi. Badanie grup krwi. Technika i aparatura.
Doc. Dr A. Fidler: „Leczenie choroby Basedowa".
Doc. Dr E. Reicher: „Wegetatywno-dokrewne zaburzenia okresu dojrzewania i przekwitania oraz ich leczenie".

Powyższy program dał słuchaczom doskonały pogląd na współczesne metody lecznictwa chorób wewnętrznych. W szczególności podkreślić należy dużą wartość Kursu Lecznictwa Chorób Wewnętrznych z powodu zetknięcia się lekarzy z całej Polski z licznymi szpitalami i klinikami warszawskimi oraz zapoznania się z nowymi metodami stosowanymi w lecznictwie chorób wewnętrznych.

Podnieść należy, że każdy z profesorów i ordynatorów starał się w ramach czasu, nawet bardzo krótkiego, który miał do swej dyspozycji, dać słuchaczom możliwie zaokrągloną całość oraz szereg praktycznych wskazówek o nieocenionym wprost znaczeniu dla praktyki.

Momenty te zostały szczególnie z wdzięcznością podniesione przez uczestników Kursu, którzy złożyli na ręce prof. dra Wł. Szenajcha podziękowanie za pożyteczną inicjatywę Wydziału Lekarskiego U. J. P., wyrażając równocześnie życzenie, by podobne kursy jak najczęściej były przez wydziały lekarskie urządzane.

Maksymilian Kurzrok (Warszawa—Truskawiec).

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy.

XIV posiedzenie naukowe Lwowskiego Towarzystwa Lekarskiego odbyło się dnia 30 kwietnia 1937. Porządek dzienny: 1) Kol. Szumowski K.: Przypadek torbieli zębodołowej dużych rozmiarów operowany drogą nosową (pokaz). 2) Kol. Falkiewiczowa S.: Przypadek dystonii (pokaz). 3) Kol. Lankosz J. i Zięba W. (gość): Nadciśnienie tętnicze u młodzieży zajmującej się sportem (wykład).

Posiedzenie naukowe Polskiego Towarzystwa Oto-Laryngologicznego odbyło się dnia 29 kwietnia b. r. Porządek dzienny: 1. Odczytanie protokołu poprzedniego posiedzenia. 2. Demonstracje chorych: a) Dr Tencer: Przypadek rozszczepu podniebienia operowany metodą Axhausena; b) Dr Cejtlin: Przypadek zespołu Avellisa; c) Dr Tencer: Przypadek podśluzowego rozszczepienia podniebienia. 3. Wolne wnioski.

Różne.

Francja.

Wobec wielkiej liczby przypadków chorób wenerycznych, Francja przystępuje ostatnio do energicznej walki z tą plagą społeczną. Projekt nowej ustawy, mającej za zadanie walkę z chorobami wenerycznymi przewiduje: dokładny nadzór nad chorymi i przymus leczenia zaraźliwych postaci chorób wenerycznych, surowe kary za świadome zarażenie chorobą weneryczną osoby zdrowej oraz za czyny przeciwko moralności publicznej, skasowanie reglamentacji prostytucji, wreszcie zamknięcie domów publicznych. Projekt ten stanowi zupełny przewrót w dotychczasowych stosunkach francuskich. Należy zaznaczyć, że przymusowe leczenie chorych wenerycznie oraz kary za zarażenie chorobą weneryczną dały w Szwajcarii, Norwegii, Danii dobre wyniki, wpływając na zmniejszenie liczby zachorowań.

Niemcy.

Wedle danych biura zdrowia publicznego w Niemczech zajmowało się 1 stycznia 1935 r. 286.948 osób lecznictwem, z których 17.419 czyli 17% było lekarzy, z nich 2.928 kobiet. Poza tym pracuje 12.088 dentystów z nich 785 kobiet, 10.981 farmaceutów w tej liczbie 549 kobiet, 25.737 położnych, 20.298 dentystów bez dyplomu w tym 2.363 kobiety, 11.922 felczerów, masażystów itd., w ich liczbie 5.494 kobiety. Liczba pielęgniarek dochodzi do 126.008 przeważnie kobiet, 6.869 pielęgniarek dla dzieci, 1.240 pielęgniarek dla położnic, 5.581 zajmuje się specjalnie odkażaniem, w tym 593 kobiety, wreszcie grupa mało określona zajmuje się ogólnym leczeniem, z tych na 14.023 3.359 stanowią kobiety; zajmują one stanowisko na pół legalne, na pół znachorskie, mniej więcej w stosunku trzech na dziesięciu lekarzy; liczba tych znachorów ciągle wzrasta, było bowiem w roku 1909 1,5 na dziesięciu lekarzy a w roku 1876 zaledwie 0,5 na 10 lekarzy, co oznacza, że było ich 670 w roku 1870, a teraz jest ich 14.023. Ogół leczących wynosi 130.520 mężczyzn i 156.458 kobiet. Na 10.000 mieszkańców przypada 7,2 lekarzy, 10,1 na 10 km². 4% zatrudnia rząd, 17% instytucje społeczne. Tylko połowa lekarzy oddaje się prywatnej praktyce. Liczba studentów raczej się zmniejsza.

Komunikaty.

II Kurs dokształcający z zakresu położnictwa i ginekologii. Sekcja Społeczna Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego, chcąc przyjść z pomocą w uzupełnieniu wiadomości z zakresu położnictwa i ginekologii licznym kolegom, zwłaszcza pracującym lub mającym zamiar pracować na prowincji, organizuje kurs z zakresu praktycznego położnictwa i ginekologii. Początek kursu 4 października b. r. Koniec kursu 27 listopada b. r. Liczba słuchaczów ograniczona. Teoretyczne wykłady w ilości 42 godzin, seminarium z położnictwa i ginekologii, ćwiczenia w operacjach położniczych na fantomach, grupami — odbędą się w szpitalach i zakładach położniczych miejskich pod kierunkiem ordynatorów i asystentów. W czasie kursu uczestnicy podzieleni na grupy pracować będą w zakładach położniczych, oddziałach ginekologicznych i ambulatoriach przy czym przewidziane są dla nich dobowe dyżury w zakładach położniczych dla możliwie największego wyzyskania bieżącego materiału. Opłata za cały kurs — 150 złotych. Koszt internatu (nie obowiązującego) wraz z utrzymaniem wyniesie miesięcznie około 100 zł. Colloquium nie będzie. Słuchacze po zakończeniu kursu otrzymają odpowiednie zaświadczenia. Zgłaszający się otrzymają szczegółowy program wykładów i zajęć. Zgłoszenia z nadmienieniem, czy kandydat życzy sobie internatu należy nadsyłać pod adresem: Warszawa, Marszałkowska 42, m. 3 Dr med. P. Mężyński do dnia 1 sierpnia b. r. Kierownictwo kursu wystąpiło do Dep. Sł. Zdr. M. O. Sp. o przyznanie subsydium, które w razie uzyskania przeznaczy na stypendia dla niezamożnych uczestników kursu. W tej sprawie będą ogłoszone w prasie lekarskiej specjalne komunikaty. Prezes Warszawskiego Towarzystwa Ginekologicznego: *Doc. Dr Henryk Gromadzki*. Przewodniczący Sekcji Społ. W. T. G.: *Doc. Dr Tadeusz Zawodziński*. Sekretarz S. S. W. T. G.: *Dr Piotr Mężyński*.

Redakcja otrzymała:

E. Donzelot: Quelques vérités premières en pathologie cardio-vasculaire. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 24 fr.

E. Sergent: Quelques vérités premières en pneumologie clinique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 24 fr.

A. Dumas: Maladie hypertensive et syndromes d'hypertension. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 22 fr.

E. Bordet i H. Fischgold: La radiokymographie du coeur et des vaisseaux. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 30 fr.

L. Ombredanne i P. Mathieu: Traité de chirurgie orthopédique. Tom II. Wyd. Masson, Paryż 1937.

A. Lemierre: Maladies infectieuses. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 55 fr.

G. Renard i A.-Pascal Mekdjian: La migraine ophtalmique. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 22 fr.

P. Mollaret: Interprétation du fonctionnement du système nerveux par la notion de subordination. Wyd. Masson, Paryż 1937. Cena: 60 fr.

CENY OGŁOSZEŃ	1/1	1/2	1/4	1/8	1/16
okładki i w tekście miejsca zastrzeżone	zł 220.—	zł 120.—	zł 65.—	zł 35.—	—
Inne strony	zł 180.—	zł 100.—	zł 55.—	zł 30.—	zł 20.—

Załączenie do nakładu pisma wkładek reklamowych od zł 220.—

PRENUMERATA KWARTALNA

w kraju . . . . zł 12.—
za granicą . . . . zł 18.—

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.